

Contribution à l'étude
des
Méningites enkystées
de la fosse cérébrale postérieure

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 29 Juin 1934

PAR

ROGER CLÉMENT

Interne des Hôpitaux d'Alger

Né le 29 Juin 1910 à Philippeville (Constantine)

MEMBRES DU JURY :

MM. POROT, Professeur de Pathologie générale et Clinique psychiatrique	<i>Président.</i>
GILLOT, Professeur de Clinique médicale et Hygiène infantile	} <i>Juges</i>
AUBRY, Professeur de Clinique médicale.....	
MOGGI, Agrégé (Chirurgie).....	

ALGER
IMPRIMERIES "LA TYPO-LITHO"
ET JULES CARBONEL RÉUNIES

1934

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
MÉNINGITES ENKYSTÉES
DE LA
FOSSE CÉRÉBRALE POSTÉRIEURE

Contribution à l'étude
des
Méningites enkystées
de la fosse cérébrale postérieure

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 29 Juin 1934

PAR

ROGER CLÉMENT

Interne des Hôpitaux d'Alger

Né le 29 Juin 1910 à Philippeville (Constantine)

MEMBRES DU JURY :

MM. POROT, Professeur de Pathologie générale et Clinique psychiatrique	<i>Président.</i>
GILLOT, Professeur de Clinique médicale et Hygiène infantile	} <i>Juges</i>
AUBRY, Professeur de Clinique médicale.....	
MOGGI, Agrégé (Chirurgie).....	

ALGER

IMPRIMERIES "LA TYPO-LITHO"
ET JULES CARBONEL RÉUNIES

1934

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN..... MM. LEBLANC (※, Ⅲ, I. Ⅲ).
 DOYEN HONORAIRE..... HERAIL (※, I. Ⅲ).
 ASSESSEUR..... GILLOT (I. Ⅲ).

PROFESSEURS

Clinique ophtalmologique.....	MM. N...
Clinique médicale et Hygiène infantile...	GILLOT (I. Ⅲ).
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées.	RAYNAUD (※, Ⅲ, I. Ⅲ).
Clinique chirurgicale.....	COSTANTINI (※, Ⅲ, I. Ⅲ).
Clinique obstétricale et puériculture du 1 ^{er} âge.....	LAFFONT (※, Ⅲ, I. Ⅲ).
Clinique chirurgicale infantile et d'or- thopédie.....	LOMBARD (※, Ⅲ, I. Ⅲ).
Clinique médicale.....	AUBRY (※, Ⅲ, I. Ⅲ).
Histologie et Embryologie.....	WEBER (※, Ⅲ, I. Ⅲ).
Anatomie pathologique.....	POUJOL (I. Ⅲ).
Chimie biologique et médicale.....	MAILLARD (※, I. Ⅲ).
Hygiène, hydrologie et climatologie....	N...
Physiologie.....	TOURNADE (O. ※, Ⅲ, I. Ⅲ).
Pharmacie.....	MUSSO (I. Ⅲ).
Médecine légale.....	GIRAUD (O. ※, Ⅲ, I. Ⅲ).
Anatomie.....	LEBLANC (※, Ⅲ, I. Ⅲ).
Microbiologie et cryptogamie.....	PINOY (※, I. Ⅲ).
Physique médicale.....	PORTES (※, Ⅲ, I. Ⅲ).
Anatomie médico-chirurgicale et médecine opératoire.....	CABANES (※, Ⅲ, I. Ⅲ).
Parasitologie et zoologie médicale.....	SENEVET (Ⅲ, I. Ⅲ).
Chimie générale pharmaceutique et toxico- logie.....	WUNSCHENDORFF (I. Ⅲ).
Pathologie générale et Clinique psychia- trique.....	POROT (I. Ⅲ).
Thérapeutique.....	LEBON (※, Ⅲ, A. Ⅲ).
Botanique et matière médicale.....	FOURMENT (A. Ⅲ, O. ※).

PROFESSEUR SANS CHAIRE

M. COURRIER (※, A. Ⅲ), Agrégé (Histologie)

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARGAUD (※, Ⅲ, I. Ⅲ). MM. HÉRAIL (※, I. Ⅲ).

CHARGÉS DE COURS

Enseignement théorique des élèves sages- femmes.....	MM. FUSTER (※, Ⅲ, I. Ⅲ).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	H. ABOULKER (※, Ⅲ, A. Ⅲ).

AGRÉGÉS

Chirurgie.....	MM. DUBOUCHER (I. Ⅲ).
Médecine.....	FERRARI (I. Ⅲ).
Physiologie.....	MOGGI (※, I. Ⅲ).
Anatomie.....	BENHAMOU. (※, Ⅲ).
Chimie Médicale.....	LACROIX.
Obstétrique.....	N...
Histoire naturelle pharmaceutique.....	RIBET (Ⅲ, A. Ⅲ).
Anatomie pathologique.....	N...
	HOUËL. (※, Ⅲ, A. Ⅲ).
	N...
	MONTPELLIER (I. Ⅲ).

AGRÉGÉ LIBRE

Physiologie.....	BATTEZ.
------------------	---------

*NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni im-
 probation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être
 considérées comme propres à leurs auteurs.*



A MA MERE

A MON PERE

A MA FEMME

A CEUX QUI ME SONT CHERS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR POROT

Professeur de Pathologie générale
et Clinique psychiatrique

A MES JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILLOT

Professeur de Clinique médicale et Hygiène infantile

MONSIEUR LE PROFESSEUR AUBRY

Professeur de Clinique médicale

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE MOGGI

Agrégé de Chirurgie

A MES MAITRES

DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

INTRODUCTION

Les méningites enkystées, séreuses ou suppurées, de la fosse cérébrale postérieure ne sont pas fréquentes, le diagnostic est rarement posé avant l'intervention. En présence d'un syndrome d'hypertension localisée à la fosse cérébrale postérieure, on pense plus facilement à un abcès du cervelet, si on peut retrouver une poussée otitique dans les antécédents récents du malade, ou à une tumeur postérieure du cerveau, si on ne peut la rattacher à aucune cause infectieuse, et pourtant l'indication opératoire, déjà posée pour les tumeurs ou les abcès de la région, se pose à fortiori pour les méningites enkystées, où elle peut donner d'excellents résultats par l'évacuation du kyste et la résection de ses parois.

Dans la littérature médicale, cette affection est rarement signalée. Nous avons rapporté les observations, que des recherches bibliographiques incomplètes nous ont permis de retrouver. Nous n'avons retenu que les observations, où l'intervention ou l'autopsie avaient permis de constater de visu la présence de kystes méningés séreux et d'éliminer par l'exploration chirurgicale minutieuse du contenu de la fosse cérébrale postérieure la possibilité d'une tumeur sous-jacente. En effet, pendant longtemps, les méningites séreuses furent considérées comme des manifestations symptomatiques des tumeurs cérébrales et ce n'est que depuis une trentaine d'années que l'on a publié des cas de méningites séreuses, résultant de causes inflammatoires diverses parfois bien hypothétiques.

Nous avons joint à nos observations celle d'un kyste dont le liquide était purulent ; nous n'avons pu retrouver dans la littérature que de rares exemples d'abcès méningés de la corticalité cérébrale, mais jamais de la région cérébelleuse.

Nous avons eu surtout en vue dans ce travail l'étude des méningites enkystées séreuses, de la fosse cérébrale postérieure, mais nous avons pensé qu'il était intéressant d'en rapprocher notre exemple observé sur le vif, car il représente le stade nécessaire de méningite enkystée, entre l'otite chronique et l'abcès du cervelet.

Après avoir fait un bref aperçu historique de la question, nous avons cru devoir faire un rappel de l'anatomie normale de la fosse cérébrale postérieure et particulièrement de ses méninges ; nous avons ensuite envisagé quelques considérations d'ordre étiologique et anatomo-pathologique, avant d'étudier le tableau clinique de cette affection, puis les symptômes particuliers à chaque forme anatomo-clinique.

A propos du diagnostic positif, nous avons vu les ressources que nous offraient quelques méthodes nouvelles d'exploration des cavités arachnoïdiennes ou épendymaires ; nous avons discuté les différents problèmes diagnostiques qu'on peut avoir à résoudre en présence de telle ou telle localisation de la méningite enkystée de la fosse cérébrale postérieure ; enfin, une fois le diagnostic posé, nous avons envisagé quelques points particuliers, qui nous ont paru importants du point de vue thérapeutique.

Nous avons réuni nos observations en deux groupes :

1° Celles qui nous sont personnelles et que nous devons à l'obligeance de notre Maître le Professeur **POROT**.

Dans ces quatre observations, trois comportent une vérification nécropsique ou opératoire, trois également sont inédites.

2° Un certain nombre d'observations pour la plupart résumées, retrouvées dans la littérature, se rapportant à des cas de méningite circonscrite de la fosse cérébrale postérieure.

Nous nous excusons de paraître peut-être incomplets aux yeux de certains ; mais nous avons dû nous contenter au point de vue des recherches bibliographiques des modestes ressources de la Bibliothèque de l'Université d'Alger.

HISTORIQUE

L'histoire des méningites enkystées s'est faite lentement, par à coups, et l'on est arrivé à leur donner une autonomie, d'une part par des constatations directes, faites au cours d'interventions pour de soi-disant tumeurs cérébrales, ou des abcès cérébraux présumés et d'autre part, par des notions de clinique et de pathologie générale, qui mirent en relief à côté des méningites classiques anciennement connues, tuberculeuses, suppurées, la réalité de *méningites* simples, dites *séreuses*, bénignes, curables, mais susceptibles de séquelles locales.

Nous ne pouvons ici rappeler tous les travaux des otologues ou des chirurgiens qui découvrirent des foyers kystiques séreux ou suppurés dans les méninges, ni ceux des neurologues qui croyant à une tumeur n'ont trouvé qu'une méningite enkystée.

L'histoire des méningites séreuses, qui a éclairé la pathogénie des méningites enkystées est peut-être de date plus ancienne, toutefois ces dernières ne sont connues que depuis la ponction lombaire.

QUINCKE qui les découvrit, leur donna leur nom en 1891 et y consacra en 1893 un mémoire important, dans lequel il rapportait quatorze cas personnels.

Il s'agissait là de méningite séreuse généralisée à tout l'axe cérébro-spinal guérissant par de simples ponctions lombaires.

Depuis une trentaine d'années, on a identifié des cas de plus en plus nombreux de méningite séreuse localisée à un point spécial du névraxe.

Tous ces syndromes d'abord inclus dans le cadre des tumeurs du cerveau, en furent isolés peu à peu par les neurologistes et les chirurgiens. En intervenant pour extirper une tumeur, ils se trouvaient en présence d'une cavité pseudo-kystique limitée par les mailles des espaces sous-arachnoïdiens, d'où s'échappait une grande quantité de liquide céphalo-rachidien.

Cette méningite séreuse était souvent symptomatique d'une tumeur sous-jacente, pouvant être vue au cours d'une exploration minutieuse, mais entraînant la mort à brève échéance, même si on avait réussi à extirper cette tumeur.

Peu à peu divers auteurs signalèrent des cas de méningite autonome, où aucune tumeur ne pouvait être mise en cause ni après l'exploration chirurgicale, ni après l'évolution de la maladie, ni après les lésions constatées à l'autopsie.

Parmi les méningites séreuses autonomes, les premières décrites furent celles qui s'étaient enkystées au niveau de l'écorce des hémisphères cérébraux, parce qu'elles étaient facilement accessibles ; dès que les interventions sur la fosse cérébelleuse deviennent plus fréquentes, les observations des formes localisées à cette cavité vont se succéder. En effet cette fosse cérébelleuse, véritable pelvis de la cavité crânienne est solidement limitée par des cloisons ostéo-fibreuses, à l'intérieur desquelles on trouve d'autres séparations permettant de prévoir avec quelle facilité un processus inflammatoire pourra s'enkyster à ce niveau.

En 1905, FRAZIER, le premier, eut la surprise de guérir un de ses malades par la simple ouverture d'un kyste séreux, alors qu'il était intervenu pour une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.

En 1906, SCHOLZ montre l'existence d'un kyste sur l'hémisphère cérébelleux gauche.

A la Société de Médecine de Berlin, en 1907, PLACZEK et KRAUSE rapportent l'observation d'une malade opérée d'un kyste arachnoïdien de la fosse cérébrale postérieure, guérie et suivie pendant quatre ans.

En 1908, FINKELSTEIN, en Russie, UNGER, en Allemagne, citent deux nouveaux cas de méningites enkystées guéries.

En 1910, OPPENHEIM et BORCHARDT, puis HILDEBRAND publient deux nouveaux cas de kyste situé à la face inférieure du cervelet.

En 1911, BING rapporte le premier cas où le diagnostic fut soupçonné avant l'intervention.

Au Congrès Allemand de Chirurgie en 1912, VON BECK dit avoir opéré un malade présentant des convulsions et un syndrome de compression à la suite d'otite ; il trouve un kyste à liquide clair, gros comme une pomme au-dessus du cervelet.

L'année suivante, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, CLAUDE et LEJARS présentent l'observation d'une méningite séreuse probable de l'angle pontocérébelleux droit ; c'est la première observation recueillie en France de méningite localisée à la fosse cérébelleuse.

En 1917, Guido IZAR publie un important travail sur la question des méningites séreuses kystiques et celles d'origine traumatique, en particulier.

En 1924, HORRAX publie une série de 33 cas vérifiés et opérés par CUSHING, suivis pendant un laps de temps variant de un an à neuf ans.

En décembre 1929, Ludo VAN BOGAERT présente à la Société d'Oto-Neuro-Oculistique belge une observation très détaillée d'arachnoïdite subaiguë du lac postérieur, opérée et guérie.

Enfin à Paris, en mai 1933, les méningites séreuses font l'objet de la XIII^e Réunion Neurologique Internationale. CLAUDE y fait un rapport important sur les « Arachnoïdo-pie-mérites séreuses cérébrales » ; BARRÉ, réunissant dans une même étude l'arachnoïdite spinale et l'arachnoïdite de la fosse cérébrale postérieure en fait une synthèse remarquable ; PETIT-DUTAILLIS envisage longuement le traitement chirurgical des méningites séreuses. Quelques auteurs résument des observations déjà publiées (BARRÉ et KULHMANN — ROGER, ARNAUD et POURSIKES — CLAUDE et JARVIS), d'autres en apportent d'inédites (Clovis VINCENT — Ricardo BUENO — DE MARTEL et GUILLAUME).

Il nous faut également souligner l'importance des travaux parus sur les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, qui ont largement contribué à établir sur des bases solides le syndrome d'hypertension localisée à cette fosse et tout particulièrement l'article très détaillé de VAN BOGAERT et Paul MARTIN, paru dans la « *Revue Neurologique* » en 1928 et la thèse récente de GUILLAUME, basée sur l'observation de 139 malades ; nous en avons extrait quatre observations, se rapportant à notre sujet et nous en avons adopté le plan, quant à l'étude des symptômes d'hypertension de la fosse cérébrale postérieure.

Depuis nous avons pu trouver dans la littérature un cas de SCHMITE, DAVID et BERDET et enfin le dernier en date de COSSA et LÉPOUGE.

En somme, il s'agit peut-être d'un groupement anatomo-clinique nouveau, ou plus exactement de connaissance nouvelle, mais dont les éléments sont empruntés, d'une part, à des syndromes généraux déjà connus, comme celui de l'hypertension intra-cranienne, d'autre part, à une symptomatologie régionale, particulière,

enfin, à des processus évolutifs, dont la cadence ou l'allure générale pouvaient se déduire de ce que nous connaissions de l'histoire des méningites séreuses, des méningites infectieuses par propagation ou des méningites réactionnelles locales.

C'est un diagnostic anatomo-clinique, et un diagnostic de nature, qu'il faut savoir faire et dégager ; car il peut modifier singulièrement le pronostic d'une histoire morbide assez sombre et dicter une intervention assez souvent efficace.

Nous allons nous appliquer dans les chapitres suivants à préciser tous les éléments d'information utiles à connaître aux différents points de vue étiologique, symptomatique et diagnostique.

RAPPEL D'ANATOMIE NORMALE

La fosse cérébrale postérieure ou fosse cérébelleuse est une cavité fibro-osseuse inextensible. Véritable puits cranien, elle est bornée par les avancées pétreuses et la lame quadrilatère, margelle ventrale du puits ; le saillant de la protubérance occipitale interne et les crêtes du sinus latéral forment les limites dorsale et latérales. Ce puits est percé du trou occipital.

Cette cavité limitée par une paroi osseuse en avant, des deux côtés, en arrière et en grande partie aussi en bas, est encore fermée en haut par une membrane rigide en forme de coupole, la tente du cervelet, qui constitue à la fois le plafond de la loge cérébelleuse et le plancher de la loge cérébrale.

Dans cette fosse cérébrale postérieure, se trouvent l'appareil cérébello-vestibulaire, les origines des dix dernières paires de nerfs craniens, les grandes voies sensitivo-motrices, plusieurs centres végétatifs importants, éléments dont toute atteinte se traduit par des manifestations objectives.

Tous ces éléments nerveux sont séparés des parois osseuses par les méninges, qui, en cette fosse, constituent un centre important de circulation du liquide céphalo-rachidien.

Ces deux ordres de faits, l'inextensibilité de la loge et l'importance des éléments nerveux qu'elle contient, expliquent la précocité d'apparition du syndrome d'hypertension de la fosse cérébrale postérieure.

Alors que les notions classiques sur la dure-mère et la pie-mère sont et demeurent admises par tous, il n'en est pas de même pour l'arachnoïde. La plupart des auteurs classiques (POIRIER et CHARPY, TESTUT,...) admettent l'ancienne théorie de BICHAT : pour eux, l'arachnoïde est une membrane séreuse, analogue aux grandes séreuses viscérales, le péritoine, les plèvres, le péricarde ; elle comprend comme elles deux feuillets, l'un pariétal, l'autre viscéral ; entre les deux feuillets existe la cavité arachnoïdienne, cavité virtuelle à l'état normal.

Le feuillet pariétal s'applique intimement sur la surface interne de la dure-mère et ses prolongements, l'autre, viscéral, qui s'étale à la surface de la masse encéphalique, adhère à toutes les parties saillantes et passe comme un pont au-dessus des anfractuosités ; c'est ainsi que se forme entre le feuillet viscéral et la pie-mère, qui épouse les irrégularités de l'écorce cérébrale, un système de cavités irrégulières et sinueuses, les *espaces sous-arachnoïdiens*. Ceux-ci présentent à leur intérieur des trabécules plus ou moins épaisses de tissu conjonctif allant d'une paroi à l'autre et cloisonnant ces espaces à l'infini. Les dimensions et la configuration de l'arachnoïde se confondent naturellement avec les dimensions et la configuration de toutes les dépressions, grandes et petites, creusées à la surface extérieure des centres encéphaliques.

Tous ces espaces sont remplis d'un liquide clair et transparent, le liquide céphalo-rachidien, qui remplit également les cavités centrales : ventricules et épendyme. La communication du liquide périphérique avec le liquide intra-ventriculaire est assurée par les orifices de la toile choroïdienne fermant le quatrième ventricule, orifices ainsi situés : au milieu, le trou de Magendie ; latéralement, les trous de Luschka.

Mais la répartition du liquide céphalo-rachidien autour de l'axe cérébro-spinal est inégale ; dans les dépressions profondes il existe des *citernes* ou *lacs* ; la fosse cérébrale postérieure contient un lac cérébelleux supérieur, un lac cérébelleux inférieur, ce dernier de beaucoup plus important que le précédent.

Le confluent supérieur s'étale sur les tubercles quadrijumeaux, la valvule de Vieussens et l'extrémité antérieure du vermis supérieur ; son couvercle est constitué par le feuillet pariétal de l'arachnoïde qui passe en pont du corps calleux à la face supérieure du cervelet.

Le *confluent cérébelleux inférieur* (MAGENDIE) est le plus grand des *lacs* (DURET) la plus grande des *citernes* (RETZIUS). Situé au point le plus déclive de la base du crâne, au-dessus du bulbe, au-dessous du cervelet, il a une forme de pyramide quadrangulaire irrégulière ; son sommet est dirigé en avant ; ses quatre faces répondent : en haut, au vermis ; latéralement, aux amygdales cérébelleuses ; en bas, à la face supérieure du bulbe.

En arrière, cette citerne communique avec les espaces péri-médullaires et péri-bulbaires ; en avant, avec la cavité du quatrième ventricule par le trou de Magendie, percé dans le sommet de la toile choroïdienne inférieure ; c'est par cette voie que l'hypertension de la fosse cérébrale postérieure provoquera une stase en amont dans les cavités ventriculaires. Tels sont, sommairement décrits, les deux confluent de la fosse cérébrale postérieure.

Alors que, d'après la théorie de BICHAT, ces lacs sont compris dans les espaces sous-arachnoïdiens, au contraire, à la suite des travaux des anatomistes anglais et allemands, on admet actuellement que ces mêmes lacs sont compris entre les deux feuillets de l'arach-

noïde : le feuillet pariétal adhère à la face viscérale de la dure-mère pour former la pachyméninge, et le feuillet viscéral adhère à la face pariétale de la pie-mère pour former la leptoméninge ; ces deux feuillets arachnoïdiens sont unis entre eux par de nombreuses trabécules formant des cavités communiquant entre elles à l'état normal, c'est cette disposition lamellaire qui facilite l'enkystement d'une infection, par des adhérences multiples des cloisons préformées.

Au niveau de la fosse cérébrale postérieure, à l'état normal, l'arachnoïde est épaissie ; les cloisonnements sont plus nombreux qu'à d'autres étages. C'est par cela que l'on pourrait expliquer la fragilité extrême de cette arachnoïde au cours d'infections minimes ; et, comme les travaux de LEWIS H. WEED l'ont montré, son aptitude à réagir immédiatement et de façon violente. « En plus de sa fragilité personnelle, ce tissu lamelleux est soumis aux variations continuelles de pression du liquide qu'il contient, il est soumis aux déformations incessantes que lui imposent les mouvements du rachis, l'état de réplétion variable des sinus péri-dure-mériens, et l'état circulatoire de la pie-mère elle-même » (BARRÉ).

Rappelons ici également que c'est au niveau du trou occipital que se produira l'engagement des amygdales cérébelleuses, sous l'influence d'une augmentation brusque de la pression du liquide céphalo-rachidien, réalisant ce que DE MARTEL a appelé le « cône de pression », accident fréquent aussi à la suite d'une décompression brusque, au cours d'une ponction lombaire imprudente, chez un malade présentant un syndrome d'hypertension de la fosse cérébrale postérieure.

CONSIDÉRATIONS ETIOLOGIQUES

Les méningites enkystées de la fosse cérébrale postérieure, qu'elles soient suppurées ou séreuses, peuvent se rencontrer dans des circonstances très diverses ; tantôt c'est le reliquat de poussées successives d'arachnoïdite diffuse plus ou moins étendue, qui aboutissent à l'enkystement ; tantôt il s'agit d'un état réactionnel au voisinage d'une épine irritative locale, foyer inflammatoire ou tumeur ; tantôt il s'agit d'une manifestation traduisant une infection générale passée jusqu'alors inaperçue et qui se cantonne secondairement.

Nous étudierons d'abord la cause la plus fréquente, l'otite ; nous verrons ensuite la part importante qui revient aux *tumeurs* ; nous ferons quelques remarques sur le rôle que semblent jouer les *méningites aiguës* ou *subaiguës* plus ou moins généralisées, d'apparence primitive, dans le déterminisme des méningites enkystées ; et enfin nous essaierons de résumer toutes les causes qui ont pu être envisagées, quand ni une otite ni une tumeur ni une méningite ne pouvaient être invoquées.

A. Otite et méningites enkystées

L'otite, par son siège à l'intérieur même d'une des parois de la fosse cérébrale postérieure, constitue un foyer infectieux qui pourra entraîner facilement une réaction méningée. Encore plus que l'abcès cérébel-

leux c'est une complication rare des otites, et comme l'abcès cérébelleux, elle se voit beaucoup moins chez l'enfant (statistique de KÖRNER, rapportée par André THOMAS).

Parmi les observations que nous rapportons, dans six cas l'otite fut recherchée, elle a pu être mise en cause trois fois (obs. II, III et VII) ; il s'agissait toujours de sujets âgés de plus de vingt ans.

Dans toutes nos observations, c'était une otite chronique, un « ancien otorrhéique », comme on l'a souvent remarqué dans les abcès du cerveau ou du cervelet.

L'infection auriculaire peut avoir débuté dans l'enfance, à trois ans (obs. II), et donner lieu à des complications qui ne s'objectivent cliniquement que très tardivement, à 49 ans (même obs.). Dans l'observation VII, la malade avait oublié cette affection de l'enfance et ce fut seulement à la suite d'un interrogatoire minutieux qu'on put retrouver la cause otitique.

Dans l'intervalle l'otite par ses poussées aiguës successives a progressivement gagné du terrain pour franchir les trois étapes suivantes : abcès extra-dural — méningite enkystée — abcès du cervelet.

« Le stade de méningite enkystée qui manque souvent dans les complications endocraniennes à la suite des infections auriculaires aiguës se voit davantage dans les infections chroniques réchauffées, mais elle n'est pas une étape nécessaire entre l'infection de l'oreille et celle du cervelet » (André THOMAS). D'ailleurs il est très difficile, sinon impossible de faire le point d'une complication otitique endocranienne, car il s'agit alors de la « période ambulatoire » (H. ABOULKER) des abcès intra-craniens, pendant laquelle la symptomatologie classique ne se retrouve pas.

Quand la méningite est nettement en rapport avec un foyer infectieux auriculaire, deux cas sont possibles. Il peut s'agir :

a) D'une méningite *suppurée* ;

b) D'une méningite *séreuse*, suivant que l'on a affaire à une propagation directe de l'agent microbien, ou au contraire à une réaction locale séreuse.

Nous ne pouvons mieux faire que résumer l'étude de l'étiologie des abcès du cervelet qu'en a faite André THOMAS pour dégager les possibilités d'un accident méningé en cours de cette évolution.

1° La propagation directe de l'infection peut se faire par plusieurs voies, de même que pour l'abcès du cervelet.

a) *Par voie cellulaire* : l'infection mastoïdienne est transmise par les cellules aériennes situées près de la corticale cérébelleuse du rocher et de là peut atteindre facilement les méninges ou gagner le cervelet en les traversant et en suivant les veines cérébelleuses pour donner un abcès du cervelet.

C'est par ce même mécanisme que se produisent les abcès du cerveau, mais c'est alors la face supérieure de la caisse et de l'antre, qui sert d'intermédiaire et non pas la face endocranienne postérieure.

b) *Par voie labyrinthique* : « Alors que l'otite aiguë se complique plus rarement d'abcès cérébelleux que l'otite chronique, la labyrinthite aiguë qu'elle survienne au cours d'otite aiguë ou au cours d'otorrhée chronique — et dans ce dernier cas elle est beaucoup plus grave — se complique plus souvent de méningite aiguë que d'abcès du cervelet... Quand les germes s'engagent dans le conduit auditif ou l'aqueduc du lima-

çon, ils menacent surtout la méninge, parce qu'ils rencontrent dans le premier cas le manchon arachnoïdien qui accompagne le nerf auditif et que dans le deuxième cas l'aqueduc du limacon les amène jusqu'aux espaces sous-arachnoïdiens.... La filiation des accidents est souvent la suivante : abcès extra-dural — méningite enkystée — abcès du cervelet » (André THOMAS).

L'intérêt de notre observation III réside justement dans le fait qu'on a pu suivre le processus dans ces différentes étapes ; après l'étape auriculaire, on a constaté une atteinte méningée diffuse, comme en témoigne l'augmentation du taux de l'albumine et des lymphocytes du liquide céphalo-rachidien prélevé au cours de la première ponction lombaire. Dix jours plus tard, on pense à un cloisonnement, en raison de la dissociation albumino-cytologique et trois semaines après, l'intervention montre qu'il s'agit d'une suppuration enkystée au niveau des méninges, provoquant au voisinage une réaction simple non septique.

2° Mais alors que l'infection est encore nettement localisée à l'oreille, elle peut déjà se traduire par une *réaction séreuse* des méninges de la fosse cérébrale postérieure, tout comme une lésion pulmonaire peut ne s'objectiver qu'à l'occasion d'un épanchement pleural amicrobien. Dans notre observation II, on pensait à un abcès extra-dural et on tomba sur une volumineuse poche de liquide céphalo-rachidien d'aspect normal, témoignant d'un processus localisé d'hyper-sécrétion.

De même dans l'observation VII, où l'on ne trouve qu'une hypertension du liquide céphalo-rachidien, sans modifications cytologiques.

B. Tumeurs du cerveau et méningites enkystées

Depuis longtemps on connaît l'existence des méningites séreuses enkystées au cours des tumeurs du cerveau ; certains auteurs ont même prétendu que tous les cas de méningites séreuses enkystées n'étaient qu'un processus réactionnel au voisinage d'une tumeur.

Cette opinion semblait ne plus devoir être défendue, à la suite de cas de guérison de méningite séreuse vérifiée au-delà de plusieurs années.

Cependant en 1928 CHRISTIANSEN et BÉRIEL, à la VIII^e Réunion Neurologique Internationale, ont à nouveau attiré l'attention sur les rapports qui pouvaient exister entre ces deux affections et CHRISTIANSEN, mettant en doute toutes les formes primitives de méningite séreuse, n'hésite pas à affirmer qu'il ne s'agit que d'un « phénomène concomitant » des tumeurs du cerveau ; la tumeur pourrait être aussi bien dans le cervelet qu'en un point du cerveau plus ou moins éloigné du siège de la méningite ; à l'appui de son opinion, il cite l'observation d'un malade opéré pour tumeur du cervelet, l'intervention ne montre qu'une méningite séreuse enkystée de l'angle ponto-cérébelleux, mais à l'autopsie on trouva « à l'intérieur du cervelet un grand gliome infiltrant ».

Dans ce cas comme dans beaucoup d'autres, la méningite séreuse a servi de « fil conducteur pour dévoiler une tumeur du cerveau » ; en effet les tumeurs sont certainement la cause la plus fréquente des méningites séreuses enkystées ; et « toute méningite séreuse localisée ou généralisée, qui ne s'est pas découverte infectieuse ou traumatique, doit être soupçonnée d'être symptomatique d'une tumeur cérébrale qui aurait été reconnue » (CLAUDE).

Nombreuses sont les observations de méningite séreuse généralisée, idiopathique, dont la guérison s'est maintenue pendant de nombreuses années et nous pouvons citer également les observations II — IV — VI et VIII, où la guérison a pu être vérifiée au-delà d'un an, et même neuf ans plus tard (obs. VII).

En pratique, on peut dire que la méningite séreuse enkystée est souvent mais non toujours symptomatique d'une tumeur du cerveau ; aussi faudra-t-il toujours faire une exploration chirurgicale complète et minutieuse avant de s'arrêter à ce diagnostic.

C. Méningites enkystées à la suite de méningites généralisées

Parfois la méningite séreuse enkystée peut être une séquelle d'une poussée aigüe de méningite plus ou moins généralisée.

Il semble bien que dans notre observation I, il se soit agi d'abord d'une *méningite aigüe*, ayant donné secondairement un kyste arachnoïdien et il convient de rapprocher ce cas des observations de BATTEN, BARRÉ et LERICHE et GUILLAIN, concernant des arachnoïdites spinales compressives secondaires à des méningites cérébro-spinales à méningocoques et d'une observation de méningite séreuse de Viggo CHRISTIANSEN, survenue dix-huit ans après une méningite cérébro-spinale.

Il se peut également qu'il se soit agi d'une forme curable d'une poussée aigüe de *méningite tuberculeuse* ; mais nous sommes encore là dans le domaine des hypothèses et nous devons reconnaître que la cause intime des méningites séreuses nous échappe. « Le mécanisme qui préside au développement des

lésions apparaît fort variable suivant les cas ; les causes des méningites séreuses sont diverses, le plus souvent mal déterminées, ou même demeurent inconnues » (CLAUDE).

D. Autres causes

Dans la plupart des observations que nous rapportons, il n'a pas été possible de retrouver la cause initiale certaine ; aussi devons-nous rappeler les nombreuses hypothèses qui ont pu être émises.

a) Le rôle du *traumatisme*, d'abord admis par QUINCKE fut ensuite sérieusement contesté ; depuis plusieurs observations et particulièrement celle de Guido IZAR sont venues appuyer cette hypothèse.

b) Mais c'est encore l'*infection*, qui semble jouer un rôle dominant, et c'est ainsi qu'on a pu accuser, la grippe, l'encéphalite épidémique, la mélitococcie.

Déjà FRAZIER en 1905 invoquait une maladie infectieuse antérieure, *grippe*, coqueluche, scarlatine.

c) Clovis VINCENT, puis KNUD WINTHER ont pu, plus près de nous, faire jouer un rôle à un virus neurotrope et en particulier, celui de l'*encéphalite épidémique*. KNUD WINTHER a pu retrouver 60 cas d'encéphalite avec stase papillaire et quelques-uns de ces cas avaient été considérés comme des tumeurs cérébrales et opérés par trépanation.

d) ROGER a pu rapporter deux observations de *sclérose en plaques*, compliquées d'arachnoïdite spinale avec blocage du Lipiodol. Nous devons encore soulever cette hypothèse pour expliquer notre observation I, d'autant qu'il s'agissait d'un kyste arachnoïdien de la moelle prolongée.

e) Enfin à côté de ces infections locales, il faut encore mentionner les maladies infectieuses générales et particulièrement dans la région méditerranéenne, la *mélitococcie* (ROGER) ; c'est souvent plusieurs mois et même plusieurs années après, qu'apparaissent les complications cérébro-méningées.

BRUNSCHWEILLER, également a cru pouvoir invoquer la *furonculose* ; celle-ci avait duré plusieurs mois, au cours de l'année qui précéda l'observation d'un cas de méningite séreuse.

Mais il faut bien reconnaître que dans un certain nombre de cas, l'étiologie est imprécise et ni l'étude minutieuse des antécédents, ni l'intervention sur le foyer même de méningite, ni l'évolution ultérieure de la maladie ne permettront de mettre en cause, d'une manière indiscutable, une maladie infectieuse générale, un traumatisme, ou une épine irritative locale, otite, tumeur ou méningite.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il faut envisager les lésions anatomiques dans leurs rapports avec les autres affections des méninges et les placer dans le cadre de la pathologie générale des séreuses, avant d'étudier les différentes variétés, surtout topographiques, que l'on peut rencontrer.

Les processus inflammatoires des membranes séreuses

D'une manière générale, les lésions des séreuses, mises à part les néoplasies, sont *secondaires*. Il peut s'agir d'une réaction secondaire à :

a) Une atteinte des *organes de voisinage*, des viscères sous-jacents ; par exemple, la réaction pleurale des pneumopathies ; l'arthrite au cours des lésions osseuses épiphysaires ; de même, la réaction méningée au cours d'une atteinte de l'axe nerveux sous-jacent, ou des tissus voisins : ostéite,....

b) Une *infection générale*.

De même que les séreuses sont fréquemment atteintes dans la septicémie à pneumocoques ; de même l'arachnoïdite enkystée de la fosse cérébelleuse a pu paraître secondaire à la syphilis, la tuberculose, la mélitococcie ; on a même invoqué la grippe, la blennorrhagie.

Les séreuses réagissent par des processus très simples, qui s'expliquent par leurs propriétés physiologiques normales.

Elles constituent un organe de glissement, de recouvrement ; de plus elles possèdent un haut degré de perméabilité qui peut se manifester dans les deux sens : par l'absorption rapide de liquide accumulé dans les cavités qu'elles recouvrent, ou par le passage abondant de liquide issu des vaisseaux et constituant des épanchements plus ou moins importants à l'intérieur de la cavité.

Trois faits essentiels régissent ces processus inflammatoires des séreuses :

— La vascularisation abondante du tissu conjonctif, qui se trouve mis à nu ;

— La présence d'un espace libre ;

— L'étendue considérable de la surface, sur laquelle se déroulent les réactions inflammatoires.

Ces différents facteurs concourent à la production d'exsudats abondants ; la prédominance des processus exsudatifs constitue le caractère dominant de la réaction inflammatoire des membranes séreuses.

Les méninges occupent, dans le domaine des espaces séreux, une place à part, tant à cause de leur structure particulière, qu'en raison de leurs rapports étroits avec les centres nerveux.

Les conséquences des lésions méningées sont donc graves, en raison d'une double éventualité ou par un double mécanisme : propagation du processus inflammatoire aux centres nerveux, compression cérébrale par l'exsudat méningé.

Dans le cadre des lésions inflammatoires des leptoméninges, méninges molles, on peut distinguer :

Les leptoménigites aiguës :

- La méningite cérébro-spinale.
- Les méningites métastatiques.

Les leptoménigites chroniques :

— Epaississement scléreux qui peut présenter une intensité et une extension extrêmement variables.

Tantôt les lésions sont extrêmement marquées, la méninge interne est transformée en une membrane fibreuse, cartonnée, parfois incrustée de plaques calcaires (arachnitis calcaire).

Examen macroscopique :

Les leptoménigites chroniques peuvent être *localisées, circonscrites*. L'inflammation méningée produisant des adhérences qui limitent la collection, détermine une sécrétion exagérée du liquide céphalo-rachidien, en même temps qu'une diminution du pouvoir résorbant de l'arachnoïde.

On a ainsi une poche sous-dure-mérienne, remplie de liquide, comprimant l'axe nerveux.

Cette tumeur kystique ne mérite pas cependant d'être rangée anatomiquement dans les kystes vrais, suivant la définition qu'en donne Lecène, « une tumeur liquide limitée par une paroi conjonctive tapissée intérieurement par un endothélium ». C'est une poche pseudo-kystique ou, d'après la classification de SABRAZÈS, un kyste à contenu liquide, développé dans une cavité pré-existante, un *kyste par rétention* dans une cavité à revêtement endothélial.

La **forme** de la cavité kystique est généralement ovulaire ou arrondie, de la grosseur d'un pois, d'une billé à jouer, d'un œuf de pigeon et plus.

Ce kyste peut être *unique* ou *multiple* et alors les vésicules de nombre et de dimensions variables sont indépendantes les unes des autres, nécessitant plusieurs ponctions (obs. X). Quand il est unique, il peut être nettement limité du reste de la cavité arachnoïdienne (obs. I et III).

Déjà en 1910, OPPENHEIM pouvait dire que l'angle ponto-cérébelleux était le « lieu de prédilection » des méningites séreuses enkystées ; en effet, dans la fosse cérébrale postérieure, le dispositif lacunaire de la meninge arachnoïdienne présente des cloisonnements beaucoup plus nombreux ; les fines fibrilles conjonctives qui délimitent les logettes, dans lesquelles circule le liquide céphalo-rachidien, y sont plus condensées.

Ce dispositif anatomique normal fait prévoir la facilité avec laquelle une infection atténuée pourra y être limitée, localisée.

On peut distinguer plusieurs **variétés topographiques**, car la production kystique peut se localiser en un point quelconque de la fosse cérébrale postérieure.

Dans douze des observations que nous rapportons, où il s'agissait de méningite séreuse et dans notre observation III, où la méningite était suppurée, on a pu trouver le ou les kystes dans les mailles de la *grande citerne cérébelleuse*. Ce lac cérébelleux postéro-inférieur constitue le point le plus déclive, véritable pelvis non seulement de la fosse cérébrale postérieure, mais de toute la cavité crânienne ; et, de même que les péritonites enkystées sont plus fréquentes au petit bassin, de même, les arachnoïdites enkystées ont leur siège de prédilection à cet important confluent.

Nous avons pu réunir quatre observations de ménigite enkystée au niveau de l'angle *ponto-cérébelleux*, soit qu'il s'agisse d'une poche unique extrêmement volumineuse (obs. II), soit qu'il s'agisse de plusieurs petites cavités (obs. X).

Enfin nous rapportons une observation personnelle de *variété latéro-bulbaire*, dont nous n'avons pas trouvé d'autre exemple dans la littérature ; dans ce cas, la paroi postérieure de la poche était constituée par la face antérieure du segment bulbo-protubérantiel et en avant, elle était limitée par un voile membraneux (v. obs. I et fig.).

Nous ne croyons pas qu'on puisse se prononcer sur la fréquence comparée de chacune des variétés anatomiques rencontrées. En effet, M. le Professeur LEBLANC nous disait qu'il a pu retrouver un assez grand nombre de fois, ces poches méningées, au cours d'examen systématiques, sur les cadavres du Laboratoire d'Anatomie.

Ce sont des poches nettement délimitées, siégeant au niveau de l'angle ponto-cérébelleux, souvent en avant du bulbe, rappelant le cas de notre observation I. Leur contenu a généralement l'aspect du liquide céphalo-rachidien normal, il semble que l'on soit en présence d'un kyste méningé, dont la cause reste hypothétique, sans que l'on puisse parler de véritable ménigite.

Il est probable que chez ces sujets, cette production kystique n'avait entraîné aucun trouble objectif et l'on serait peut-être en droit de parler, dans ces cas, de « formes latentes » d'arachnoïdites enkystées de la fosse cérébrale postérieure.

Nous ne nous croyons pas autorisés à tirer des conclusions valables, avant que de nombreuses observations cliniques et de nouvelles recherches nécropsiques

n'aient été faites ; mais nous avons tenu à signaler ces découvertes sur le cadavre, si intéressantes au point de vue dogmatique.

Le **contenu** de ces kystes est généralement clair, rap- pelant en tous points l'aspect du liquide céphalo- rachidien normal. Le liquide est très souvent sous ten- sion et quoique non mesurée, les auteurs parlent d'une quantité « extraordinairement grande » (obs. V) d'un « flot de liquide inondant le champ opératoire » (obs. II). Une fois seulement, le liquide trouvé était trouble (obs. III).

Cette poche se développant dans une cavité à parois inextensibles, entraîne toujours des **déformations secondaires** du tissu nerveux sous-jacent.

Dans l'observation III, le lobe cérébelleux gauche, qui avait été comprimé par le foyer infectieux était aplati et ramolli, déprimé en cupule, alors que le lobe cérébelleux droit paraissait normal.

Le plus souvent cette compression ne s'objective pas de la sorte et ce sont seulement les symptômes clini- ques, qui traduisent la souffrance des centres nerveux.

A distance de la poche kystique, on peut trouver des lésions variables, témoignant du processus plus ou moins diffus, qui a précédé la limitation du foyer in- fectieux ; ce sont des exsudats fibrineux adhérents au tissu nerveux sous-jacent, ou des voiles fibrineux qui recouvrent les orifices de sortie des dernières pai- res craniennes ou encore des lésions de symphyse méningée au niveau des méninges spinales.

Au niveau de la lésion, toutes les méninges subis- sent des altérations parfaitement visibles.

La *dure-mère*, le plus souvent hyperémieée, présente une coloration d'un bleu plus ou moins rougeâtre d'aspect porcelainé. Elle est saillante et bombée, forte-

ment tendue par la collection sous-jacente, que l'on sent fluctuer.

Très épaissie, elle ne présente aucun battement.

L'*arachnoïde* offre l'aspect d'un amas de vésicules tremblotantes ; ses mailles sont distendues par la sérosité. Tout autour de ces vésicules, on peut trouver des lésions d'*arachnoïdite adhésive*, de symphyse méningée, où le liquide céphalo-rachidien ne peut plus circuler.

La *pie-mère* est souvent hyperémiee et rouge.

Dans les formes séreuses, après l'incision de la dure-mère, le cervelet peut faire hernie à travers les lèvres de la plaie.

A distance de cette lésion primitive, on trouve des modifications dues au cloisonnement des méninges (obs. I) et à l'hypertension intra-cranienne, telles que la dilatation ventriculaire.

Examen microscopique :

L'étude histologique des lésions observées au cours de la méningite enkystée est assez peu avancée, car les examens n'ont pas souvent été pratiqués.

On n'y trouve jamais les éléments constitutifs d'un kyste véritable, mais seulement l'aspect histologique de l'*arachnoïde* normale.

Les parois sont délimitées par un rebord fibro-conjonctif représentant une sclérose des espaces *arachnoïdo-pie-mériens* assez accusée, on y distingue des stries fibrillaires parallèles et des éléments nucléés souvent assez rares.

Le stroma conjonctif peut être plus ou moins dense ; au contact de la corticalité cérébrale, dans les parties profondes, on ne constate plus qu'un grand nombre de leucocytes mononucléaires ou de lymphocytes au milieu d'un tissu conjonctif lâche.

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie des méningites enkystées de la fosse cérébrale postérieure rappelle dans son ensemble celle des tumeurs de l'étage postérieur du crâne, c'est-à-dire qu'elle est essentiellement constituée par des signes d'hypertension intra-cranienne, auxquels se joint une symptomatologie locale rapidement importante, traduisant la souffrance des organes contenus dans la fosse cérébelleuse : appareil cérébelleux, protubérance, bulbe, nerfs craniens,.... Enfin l'allure évolutive, la marche des accidents ont des traits particuliers et c'est sur eux surtout qu'on s'appuiera pour présumer la présence d'un simple enkystement méningé.

Pour la clarté de notre exposition nous classerons les symptômes de la façon suivante, en nous rapprochant de la division adoptée par GUILLAUME dans son remarquable travail récent :

- 1° Syndrome d'hypertension intra-cranienne.
- 2° Données de la ponction lombaire.
- 3° Syndrome cérébello-vestibulaire.
- 4° Atteinte des nerfs craniens et du bulbe.
- 5° Les signes généraux.
- 6° Marche évolutive.

1° SYNDROME D'HYPERTENSION.

Le syndrome d'hypertension intra-cranienne prend ici une importance capitale par sa fréquence, son intensité, la précocité de son apparition.

La céphalée :

Elle est généralement le signe le plus constant et le plus précoce, elle apparaît rapidement en quelques heures ou progressivement augmentant de jour en jour.

Elle siège le plus souvent, tout-à-fait en arrière, dans la région de la nuque et du cou ou vers le sommet dans la *région occipitale*, et c'est de là qu'elle irradie dans la région de la nuque et du cou ou vers le sommet du crâne, ou encore vers un des membres supérieurs.

C'est là le caractère le plus important de cette céphalée, elle est occipitale. Elle peut même être accusée tellement bas par le malade que dans certains cas, au début, on a pu penser à une affection cervicale, telle qu'un torticollis rhumatismal (obs. I et VIII), à une arthrite cervicale, et même à un mal de Pott sous-occipital (obs. XIII).

Elle ne se localise pas en un point précis, mais toute la région occipitale est le siège d'une tension douloureuse, diffuse, quelquefois atroce.

Elle peut encore se localiser à un autre point du crâne, au-dessus de l'orbite, c'est l'exception.

Quand la douleur est plus diffuse, généralisée, la percussion permet presque toujours de trouver un maximum douloureux dans la région occipitale ; quelquefois même la sensation douloureuse est alors plus marquée du côté atteint.

Cette douleur intense, continue, présente des paroxysmes extrêmement pénibles, pendant lesquels le malade éprouve une sensation de martèlement, d'éclatement.

Ces paroxysmes spontanés peuvent aussi être déclenchés par un changement de position de la tête.

La céphalée n'est pas modifiée par les analgésiques. Elle est plus intense chez l'adulte que chez l'enfant, qui s'adapte à l'hydrocéphalie (CUSHING).

Les vomissements :

Ils sont moins constants que la céphalée, d'apparition plus tardive ; ils n'ont pas toujours des caractères bien particuliers ; ils se font souvent sans effort, brusquement, à l'occasion d'un mouvement ; ils sont accompagnés de nausées, parfois incessantes, de douleurs épigastriques ou abdominales pouvant faire croire à une affection du tube digestif (obs. XI).

Ils surviennent le matin à jeûn (obs. I), pendant la nuit (obs. IV) ou après les repas ; souvent ils terminent les accès paroxystiques de céphalée (obs. XV).

Ils sont bilieux ou alimentaires et peuvent même être sanglants.

C'est le lieu de rappeler ici que les troubles digestifs, les douleurs abdominales sont très fréquents comme symptôme précoce des tumeurs de cette région ; on a cité un certain nombre de cas de malades ayant subi des laparotomies pour appendicite ou autre affection abdominale et qui étaient au début d'un syndrome d'hypertension intra-cranienne.

M. HAGUENEAU a pu en rapporter plusieurs cas à la Société Médicale des Hôpitaux.

La stase papillaire :

Elle est très fréquente dans les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure (95 % des cas pour OPPENHEIM), mais fait souvent défaut, quoique bien plus fréquente que dans les arachnoïdites de la région rolandique (CLAUDE).

Ses caractères sont bien connus et nous n'y insistons pas ; nous mentionnerons seulement deux faits importants ; à la période de début, ou à la période d'état des arachnoïdites, la stase papillaire peut manquer, mais l'on constate souvent alors une élévation de

la pression des artères rétinienne, à l'ophtalmomètre de Bailliart ; tout comme dans les tumeurs cérébrales, cette hypertension artérielle régionale se manifeste plus souvent que la stase et plus précocement.

Cette hypertension s'accompagne également de phénomènes paroxystiques, consistant en des crises d'obnubilation visuelle, atteignant simultanément les deux yeux, d'une durée habituellement très brève, survenant sans cause appréciable, mais pouvant être aussi déterminées par un brusque changement de position du corps et de la tête (JACKSON, cité par DUPUY-DUTEMPS).

La céphalée, les vomissements, la stase papillaire forment les trois signes essentiels du **syndrome d'hypertension intra-cranienne**, auxquels il convient d'ajouter des signes accessoires :

— Le ralentissement du pouls, assez rare, intermittent.

— Les troubles psychiques, imputables à la distension ventriculaire (obs. XI), qui sont relativement moins fréquents que dans les hypertensions par lésion des autres sphères encéphaliques.

2° LES DONNÉES DE LA PONCTION LOMBAIRE.

Tous ces signes de présomption d'une hypertension intra-cranienne devraient avoir logiquement leur confirmation dans la constatation d'un chiffre manométrique élevé au cours de la ponction lombaire.

En fait, il n'est pas signalé souvent, et, à ce propos, deux remarques s'imposent :

1° L'une c'est le danger de la ponction lombaire chez des malades suspects d'une tumeur de cette région ; des accidents parfois mortels ou redoutables et fort angoissants ont été signalés ; ces faits sont trop con-

nus des neurologistes, qui le plus souvent s'abstiennent de la ponction en pareil cas ; c'est ce que BARRÉ déclarait dans son récent rapport, ce que GUILLAUME rappelle lui aussi dans sa thèse.

Aussi dans beaucoup d'observations récentes ayant trait au fait qui nous intéresse, le chiffre manométrique n'est-il pas indiqué, du fait de l'abstention systématique des neurologistes, vis-à-vis de la ponction lombaire.

Rappelons ce qui s'est passé chez le malade de l'observation I ; il avait été ponctionné à Bône et avait présenté quelques minutes après, des accidents convulsifs tellement impressionnants que le Pr. POROT crut devoir s'abstenir de toute nouvelle exploration rachidienne. Rappelons aussi que ce malade succomba rapidement après une injection de Lipiodol un peu téméraire, tentée par un autre confrère.

C'est pourquoi, sur 19 observations recueillies par nous, nous n'avons d'indications sur la tension du liquide que pour neuf malades et trois fois seulement un chiffre manométrique élevé.

A cet égard, notre Maître le Pr. POROT estime que tout en s'inspirant de la plus extrême prudence on peut toujours tenter une manométrie, sans soustraction de liquide, à condition de la faire en position couchée et de s'abstenir de toute évacuation, s'il y a la moindre crainte.

Signalons que dans un cas également, la ponction lombaire ne permit pas de retirer de liquide (obs. XIII).

Peut-être, dans certaines méningites séreuses qui donnent des enkystements au niveau de la fosse cérébrale postérieure, y a-t-il symphyse méningée péri-médullaire, qui empêche la circulation du liquide

céphalo-rachidien. Les pièces anatomiques que nous avons eues en mains pour notre malade de l'observation I le donnent à penser.

2° L'autre remarque, c'est que malgré l'intensité du syndrome clinique d'hypertension et des phénomènes de stase papillaire, les chiffres donnés par la manométrie, quand elle a été pratiquée, sont souvent très peu élevés ou ne le sont que tardivement.

C'est une remarque que le Professeur CLAUDE avait déjà faite à propos des tumeurs de la protubérance.

Les quelques chiffres que nous avons rapportés confirment cette donnée.

Il va sans dire que cette exploration du liquide céphalo-rachidien doit se compléter par toutes les autres recherches usuelles en pareil cas.

La manœuvre de Queckenstedt-Stookey pourrait fournir des renseignements utiles, surtout dans les cas où il y a un processus diffus et de symphyse, ainsi que dans les cas où l'enkystement méningé siège près du trou occipital.

Les *réactions cytologiques* du liquide céphalo-rachidien sont très variables ; quand il y a poussée inflammatoire, il y a une réaction lymphocytaire manifeste, mais qui peut s'atténuer considérablement d'une ponction à l'autre, comme dans notre observation III.

Par contre, l'hyperalbuminose est plus constante, le malade de notre observation I aurait même présenté le chiffre formidable de 63 grs d'albumine (Dr ZANCA) et son liquide était xanthochromique.

3° SYNDROME CÉRÉBELLO-VESTIBULAIRE.

A côté du syndrome d'hypertension intra-cranienne généralisée, qui n'a pas de caractères vraiment patho-

gnomoniques au cours d'une affection de la fosse cérébrale postérieure, il est un syndrome, ayant une grosse valeur localisatrice, traduisant la souffrance de cette région, c'est le syndrome cérébello-vestibulaire.

Il se caractérise par :

- des troubles toniques ;
- des troubles de la coordination ;
- des troubles de l'équilibre.

1. Les troubles toniques

Les modifications du tonus de certains groupes musculaires du cou entraînent une attitude spéciale de la tête, de gros intérêt dans les syndromes d'hypertension de la fosse cérébrale postérieure : on peut alors noter soit une augmentation, soit une diminution du tonus de certains groupes musculaires.

Cette *hypertonie* correspond non seulement à une irritation de l'écorce cérébelleuse, mais aussi à une attitude antalgique.

Suivant les termes de VAN BOGAERT et MARTIN, « la tête est portée comme en viatique, tenue sur les épaules dans une attitude cérémonieuse, comme si tout le corps était orienté autour de l'équilibre de celle-ci ».

La tête est immobilisée en hyperflexion pour rétablir l'hydraulique de la fosse cérébrale postérieure ; parfois cette hyperflexion en avant se combine avec une inclinaison latérale.

Cette raideur de la nuque ne peut être réduite et la mobilisation de la tête, active ou passive, provoque des accidents de gravité variable qui peuvent aller du simple éblouissement avec amaurose à la syncope mortelle en apnée, qui a été signalée au cours des tumeurs du quatrième ventricule.

On note alors des bourdonnements des deux oreilles, une diplopie passagère, une sensation de gonflement pénible derrière les deux yeux (BARRÉ et KULHMANN) ; ces accidents qui durent au maximum quelques minutes sont nettement soulagés par l'hyperextension de la tête, qui rétablirait la perméabilité du trou occipital.

Les crises toniques paroxystiques décrites par HUGLINGS JACKSON, « cerebellar fits », que VAN BOGAERT et MARTIN considèrent comme révélatrices d'une tumeur de la ligne médiane n'ont été signalées qu'une fois au cours des arachnoïdites (obs. XIII), il s'agissait de « crises convulsives avec perte de connaissance » et l'intervention montra en effet le soulèvement de l'extrémité inférieure du vermis, mais pas d'engagement des amygdales.

Nous décrirons ces crises à propos des formes cliniques (v. p. 61).

L'hypotonie, bien étudiée par André THOMAS est un signe de déficit cérébelleux, que l'on rencontre d'une façon à peu près constante.

Certains groupes musculaires prennent un aspect pseudo-atrophique.

La résistance aux mouvements passifs est diminuée et cette passivité s'objective par le caractère pendulaire des réflexes ostéo-tendineux et par l'épreuve d'HOLMES-STEWART.

Cette hypotonie apporte encore des modifications à la statique ; debout, le malade peut prendre une attitude hanchée ; mais il peut être nécessaire pour se rendre compte d'une hypotonie légère, d'avoir recours à différentes épreuves, telles que le phénomène de la poussée ou l'épreuve de la flexion latérale volontaire du tronc.

A côté de cette hypotonie, par déficit cérébelleux, il convient de ranger des paralysies et des contractures de certains groupes musculaires cervicaux, tenant à la compression du spinal et même des racines hautes du plexus cervical ; dans ce cas, la tête peut tomber en arrière ou rouler littéralement sur les épaules, comme c'était le cas dans notre observation III.

Notre malade de l'observation I avait, lui, une paralysie atrophique des muscles de la nuque d'un côté.

2. Troubles de coordination

L'ataxie cérébelleuse, l'hypermétrie, l'adiadococinésie, sont parfaitement étudiées dans les traités classiques. Nous signalerons seulement les variations que subissent ces symptômes, pouvant manquer totalement à la période de début, ou prendre une acuité de premier plan à la phase d'état.

3. Syndrome vestibulaire

A côté de ces troubles du tonus ou de la coordination, qui sont liés à une altération des centres cérébelleux, il existe un syndrome vestibulaire, dont la valeur localisatrice est moins grande dans certains cas fréquents, où l'arachnoïdite est secondaire à une labyrinthite.

a) *Le vertige* est un trouble subjectif qui accompagne presque toujours une perturbation de l'appareil vestibulaire.

Il consiste en une sensation de déplacement du sujet par rapport aux objets environnants ou des objets par rapport au sujet.

Cette sensation vertigineuse peut être provoquée, comme les troubles de l'équilibre, les vomissements,

par un changement de position de la tête, auquel correspond une perturbation des conditions hydrauliques de la fosse cérébrale postérieure.

b) *Le nystagmus* n'est pas un signe constant d'arachnoïdite, il est généralement prédominant du côté de la lésion.

c) *Le Romberg vestibulaire* consiste en une déviation lente mais constante du côté malade.

Dans le syndrome de la ligne médiane, la station debout est également impossible, mais elle s'accompagne de pulsion dans le plan sagittal, et le plus souvent de rétro-pulsion.

d) *Les réactions vestibulaires*, aux diverses épreuves calorique, rotatoire et voltaïque sont d'interprétation délicate et variable suivant les auteurs ; aussi peut-on dire avec ALFANDARY qu'il n'existe pas actuellement un syndrome vestibulaire pathognomonique de l'hypertension intra-cranienne.

4° ATTEINTE DES NERFS CRANIENS ET DU BULBE.

En dehors de l'atteinte des voies cérébelleuses qui se traduit par les grands syndromes que nous venons de passer en revue, il peut exister des manifestations dues à une compression plus élective des autres appareils nerveux de la région, en particulier les nerfs craniens, le bulbe.

D'une façon générale, suivant le siège de l'enkystement méningé, il y aura participation de tel ou tel nerf, de tel ou tel centre ; cette symptomatologie régionale est du plus haut intérêt, car elle permet de présumer une localisation particulière du kyste.

On a même pu décrire un certain nombre de formes topographiques, suivant le siège de la méningite kystique. BARRÉ en distingue plusieurs types.

Comme nerfs craniens, les seuls qui nous intéressent sont ceux qui se trouvent à proprement parler dans la fosse cérébrale postérieure : ceux de l'angle ponto-cérébelleux : VI^e, VII^e, VIII^e paires ou alors ceux qui plus bas émergent des sillons latéraux du bulbe. C'est ainsi qu'on pourra rencontrer des paralysies faciales ; des symptômes tenant à l'atteinte de l'auditif ou bien des phénomènes isolés ou associés, traduisant la mise en cause d'une ou plusieurs des dernières paires craniennes : glosso-pharyngien ; spinal ; pneumogastrique ; grand hypoglosse.

C'est ainsi que dans quelques observations, on a pu relever la déviation de la luette, des paralysies du spinal ou de l'hémi-atrophie linguale.

Dans quelques cas même, l'atrophie unilatérale des muscles de la nuque, comme chez notre malade de l'observation I, indique que la lésion descend assez bas jusque sur les premières racines cervicales.

Nous mentionnons pour mémoire la souffrance du bulbe qui se traduit par des alertes syncopales, tachycardiques ou des crises de suffocation.

5° SYMPTÔMES GÉNÉRAUX.

Il peut y avoir une escorte de signes généraux plus ou moins riches, ou plus ou moins discrets, suivant les cas.

Ces symptômes sont sous la dépendance de la nature même du processus causal : phénomènes inflammatoires locaux : otite, méningite diffuse à cantonnement secondaire.

D'autres symptômes généraux tiennent aux phénomènes de dénutrition, de cachexie qu'entraîne une affection aussi grave.

Il en est enfin qui traduisent la souffrance de certains centres régulateurs ou neuro-végétatifs, gênés par la compression de voisinage : obésité, aménorrhée, polyurie,...

6° MARCHE ÉVOLUTIVE.

C'est ici le lieu de parler de la marche évolutive des accidents dans les cas que nous envisageons, car c'est peut-être de ce côté-là que nous trouverons l'élément le plus intéressant à retenir pour le diagnostic d'enkystement méningé.

Il est de la plus haute importance de rechercher dans les antécédents du sujet s'il n'y a pas eu quelque otite ancienne et quelque poussée récente précédant de quelques semaines ou de quelques mois les accidents d'hypertension postérieure.

La poussée méningée réactionnelle peut être en quelque sorte suivie à la trace par la succession des manifestations douloureuses, par le graphique de la température, qui montre parfois une courbe fébrile avec ou sans clocher.

La recherche d'un traumatisme ancien, qui a laissé de temps en temps de petits signes faisant penser à une crise hypertensive, doit être faite soigneusement.

Enfin il y aura eu parfois un début assez brusque, un grand tableau méningé avec hyperthermie, qui a régressé, mais en laissant de petites séquelles dont le développement et la localisation réaliseront ultérieurement le tableau complet de l'hypertension de la fosse cérébrale postérieure.

Ce sont tous ces accidents, tous ces épisodes, ces attaques aiguës, ces rémissions, ces reprises, ces poussées fébriles qui impriment à la marche de la maladie une allure irrégulière, un peu atypique, qui s'oppose à la progressivité symptomatique, relativement régulière, de la tumeur simple.

FORMES CLINIQUES

On pourrait distinguer des formes cliniques d'après :

- 1° La nature du processus causal ;
- 2° Le siège anatomique de la méningite kystique.

I. - Formes d'après le processus causal.

Nous serons brefs sur cette catégorie de faits, qui se différencient entre eux, surtout par l'allure évolutive de la maladie.

a) Quand il s'agit d'une poche méningée kystique au voisinage d'une *tumeur*, la symptomatologie propre à cet élément kystique ne fait qu'ajouter quelques symptômes locaux à ceux de la tumeur, dont elle renforce aussi les symptômes généraux ; la méningite enkystée développe en quelque sorte son histoire dans l'ombre de celle de la tumeur.

Notons toutefois que, dans quelques cas signalés par CHRISTIANSEN, on a vu une symptomatologie de l'angle ponto-cérébelleux due à une méningite kystique, qui dominait le tableau clinique, alors que la tumeur siégeait dans la région du IV^e ventricule ou dans le cervelet, ou même « dans la profondeur d'une des scissures des hémisphères cérébraux ».

b) Quand il s'agit d'une méningite enkystée, survenant plus ou moins tardivement après un *traumatisme* cranien, l'ensemble évolutif ressemble à celui des

séquelles commotionnelles, sur lesquelles s'inscriraient en relief quelques crises hypertensives ou quelques petits syndromes focaux.

c) L'histoire des méningites enkystées *post-otitiques* rentre dans le vaste chapitre des complications cérébro-méningées des otites, avec toutes leurs variantes, et la possibilité d'un tableau d'abcès cérébelleux.

d) Enfin les méningites kystiques qui succèdent à des *méningites diffuses* plus ou moins généralisées (cérébro-spinale — tuberculeuse — séreuse) ont leur histoire clinique essentiellement commandée par l'allure des premiers accidents, par l'histoire des fluctuations évolutives et par la fixation localisatrice de certains symptômes.

Ce sont ces poussées successives alternant avec des rémissions, qui modifient singulièrement un pronostic qui paraissait d'abord sombre.

Nous en avons un bel exemple dans l'histoire du jeune malade qui a fait l'objet de notre observation IV.

II. - Formes d'après le siège de la lésion.

Il existe des formes anatomo-cliniques assez différentes suivant le siège de l'enkystement méningé.

Nous adopterons la classification de BARRÉ, à laquelle nous ajouterons cependant une autre forme, la forme latéro-bulbaire.

- A. Arachnoïdite généralisée de la fosse cérébrale postérieure.
- B. Arachnoïdite de la grande citerne.
- C. Méningite enkystée de la région du trou auditif et de l'angle ponto-cérébelleux.
- D. Méningite pré-pontique ou pré-cérébelleuse.
- E. Forme latéro-bulbaire.

A. ARACHNOÏDITE GÉNÉRALISÉE

DE LA FOSSE CÉRÉBRALE POSTÉRIEURE.

Ce qui caractérise avant tout cette forme, c'est son évolution lente, échelonnée sur plusieurs mois (obs. IX) et même une année (obs. XII).

Elle procède par poussées successives, ce sont surtout des signes fonctionnels, révélés par l'interrogatoire minutieux du malade.

Le syndrome d'hypertension intra-cranienne se constitue progressivement. La céphalée est la première en date, elle est exagérée par les mouvements, le simple fait de se tourner dans son lit. Les vomissements, d'apparition plus tardive, sont néanmoins constants. De même la stase papillaire se constituant à bas bruit peut faire défaut pendant une longue période de l'évolution.

Ces divers symptômes sont très variables et ils peuvent s'aggraver ou apparaître seulement au cours de poussées évolutives, durant de quelques heures à plusieurs jours.

Entre les poussées, le malade, au début tout au moins, n'éprouve aucun trouble.

A la période d'état, le syndrome se localise mieux et ce sont les nerfs les plus sensibles de la fosse cérébrale postérieure qui extériorisent leur souffrance.

Le nerf facial, généralement le premier atteint, est le siège de paralysie du type périphérique ; celle-ci est souvent précédée d'une névralgie trigémellaire. Il existe souvent de l'hypoacousie bilatérale avec bourdonnements, vertige et une instabilité de la marche, traduisant la compression de la VIII^e paire. L'irritation vestibulaire prédomine souvent d'un côté.

La paralysie du nerf moteur oculaire externe n'a pas de valeur localisatrice, elle traduit seulement une hypertension importante.

Les autres nerfs craniens sont généralement respectés, de même que l'appareil cérébelleux et la voie pyramidale.

Il n'existe pas non plus dans cette forme, de raideur de la nuque, ni d'autre trouble du tonus.

B. ARACHNOÏDITE DE LA GRANDE CITERNE.

L'arachnoïdite de la grande citerne est plus fréquente et mieux individualisée car elle provoque des signes de compression, qui permettent de prévoir la localisation de la lésion.

Le début se fait de la même façon insidieuse que dans la forme précédente, mais l'ensemble des signes qui la caractérisent constitue le *syndrome de la ligne médiane*.

En plus du trépied symptomatique de l'hypertension intra-cranienne : céphalée, vomissements et stase papillaire, dont le tableau se complète lentement, la tête prend une attitude antalgique spéciale soit en hyperflexion, soit en déflexion latérale pour rétablir l'équilibre hydraulique de la fosse cérébrale postérieure.

Dès qu'on essaie de changer la tête de cette position de défense, le malade se plaint et prévient des symptômes pénibles que cette mobilisation peut entraîner, du simple éblouissement, avec amaurose, à la syncope. A cette période, l'ataxie est peu marquée, elle porte surtout sur les membres inférieurs, la coordination des membres supérieurs étant intacte.

A la période d'état, la marche et la station debout sont impossibles à cause du déséquilibre ; le plus souvent il s'agit d'une rétropulsion. C'est la régulation tonique des mouvements qui est la plus atteinte et qui

se traduit par des *crises toniques*, surtout signalées au cours des tumeurs de la fosse cérébelleuse, mais qui existent également ici. Ces crises surviennent brusquement, le corps se met en opisthotonos, la tête renversée en arrière, les membres inférieurs sont en hyperextension, les membres supérieurs en hyperflexion.

Les yeux sont réversés vers le haut, parfois fixés dans le regard latéral, quand la crise a un caractère unilatéral. La perte de connaissance n'est pas la règle, mais elle peut se produire au cours des accès. Le pouls est lent, irrégulier et instable. La respiration bruyante prend parfois le type de Cheyne-Stokes.

Ces crises durent de une à deux minutes, à moins qu'elles ne deviennent subintrantes et entraînent la mort (obs. XI).

Ces crises sont précédées d'une violente céphalée ou d'une douleur aiguë à la nuque et se terminent par un vomissement en fusée.

Elles sont pathognomoniques d'une lésion localisée à la ligne médiane et constituent un symptôme d'alarme traduisant l'imminence de la défaillance des centres bulbaires comprimés, posant donc une indication opératoire immédiate ayant pour but leur dégagement.

Dans l'intervalle de ces crises on trouve de l'hypotonie avec aréflexie tendineuse.

Les fonctions génito-urinaires sont troublées précocement ; l'impuissance peut être totale, la miction très difficile (obs. VIII).

Cette localisation de la production kystique implique un pronostic particulièrement grave, en raison de ces crises toniques, dont la terminaison est toujours imprévisible.

A côté de la forme qui intéresse l'ensemble de la grande citerne, signalons les formes *localisées et unilatérales* ne comprimant qu'un hémisphère cérébelleux. Ces formes là se rencontrent surtout dans les méningites purulentes enkystées d'origine otitique, nous en avons un très beau cas vérifié à l'opération, dans notre observation III.

C. MÉNINGITE ENKYSTÉE DE LA RÉGION DU TROU AUDITIF
ET DE L'ANGLE PONTO-CÉRÉBELLEUX.

La méningite enkystée de la région du trou auditif est la forme le plus souvent rencontrée après la précédente ; elle pose un problème diagnostique délicat, car elle ne diffère du neurinome de l'acoustique que par l'intensité, l'ordre d'apparition des symptômes, qui sont sensiblement les mêmes.

Alors que les signes d'hypertension intra-cranienne apparaissent très précocement dans les autres formes, ici, comme dans les tumeurs de l'acoustique, la céphalée, les vomissements, la stase papillaire apparaissent secondairement.

Le *début* est marqué généralement par une atteinte unilatérale du trijumeau et du facial. Ce sont des névralgies intenses localisées à une hémiface, ou bien une parésie faciale et même une paralysie complète toujours du type périphérique, du même côté que le siège du kyste.

Dans la plupart des cas, des troubles auditifs ou vestibulaires se manifestent en même temps.

C'est une diminution unilatérale de l'audition, qui peut aller jusqu'à la surdité, sans que le malade s'en soit rendu compte. Des bourdonnements, comparés

tantôt à un bruit de coquillage, à un sifflement, à un son de cloche éveillent l'attention des malades et justifient un examen otologique.

En même temps apparaissent des vertiges qui peuvent être fréquents dans le décubitus ou diminués dans cette position et sont objectivés par la marche, la station debout ; même la station assise peut déjà être impossible à cette période (obs. VII). La direction de la pulsion a une valeur localisatrice, elle correspond au côté atteint dans un assez grand nombre de cas.

A la période d'état, ce tableau clinique se complète par le syndrome d'hypertension intra-cranienne.

La céphalée siège dans une moitié du crâne, elle présente des crises paroxystiques avec irradiations vers la nuque.

La surdité unilatérale est généralement totale, la perception osseuse et la perception aérienne sont également atteintes, mais cette surdité n'est pas définitive et après l'intervention, on assiste à une légère récupération, qui se complète rapidement (obs. XIV), quand une otite n'est pas la cause de la méningite (obs. VII). A ce moment, les bourdonnements deviennent bilatéraux, tous les symptômes s'accroissent, les vertiges rendent la marche et la station debout impossibles. Ces vertiges s'accompagnent rarement d'un état lipothymique avec face et extrémités froides ; le malade éprouve une pulsion violente déterminant une chute du côté de la lésion ; ces crises diffèrent des crises toniques, d'origine vermienne, que déclenchent les arachnoïdites de la ligne médiane.

La démarche est constamment troublée ; elle est hésitante, ébrieuse, incertaine, avec latéropulsion du côté de la lésion et l'appareil cérébelleux traduit encore son atteinte par une série de troubles localisés

du côté correspondant au kyste, tremblement intentionnel, adiadococinésie, phénomènes de passivité ; la force musculaire est également atteinte suivant une topographie superposable.

Parmi les troubles vestibulaires proprement dits, le nystagmus se rencontre rarement, alors qu'il est constant dans les tumeurs de l'acoustique. Quand il existe (obs. X), il est léger, horizontal, il apparaît seulement dans la position extrême du regard latéral.

L'épreuve calorique est l'épreuve vestibulaire qui, dans ces cas, donne les résultats les plus constants ; il y a le plus souvent inexcitabilité calorique complète ou au moins hypoexcitabilité. L'atteinte des autres nerfs craniens présente de grandes variations d'intensité ; elle relève généralement d'une compression locale ou d'une distorsion de l'axe bulbo-protubérantiel.

Ces troubles sont naturellement homolatéraux par rapport à la poche méningée, et peuvent s'associer à quelques paralysies contro-latérales des mêmes nerfs craniens. Pour les expliquer, on a formulé diverses hypothèses : déplacement de l'axe bulbo-protubérantiel (SPILLER) ; compression des nerfs contre le bord tranchant de la dure-mère au niveau de leur émergence (Wernicke). Ces paralysies contro-latérales sont toujours discrètes, mais leur connaissance est nécessaire pour ne pas porter à tort un diagnostic d'arachnoïdite généralisée.

L'atteinte du trijumeau se manifeste par une abolition du réflexe cornéen, une hypoesthésie cutanée aux divers modes et même hypoesthésie douloureuse de l'hémiface (obs. XIV). Cette hypoesthésie peut persister après l'ablation chirurgicale du kyste.

La paralysie faciale est constante, généralement discrète, elle a tous les caractères classiques d'une lésion

périphérique que nous ne rappellerons pas. Elle peut s'accompagner d'hémispasme de la commissure palpébrale.

Le moteur oculaire externe peut être paralysé, mais ce signe n'a pas de valeur localisatrice.

Les trois derniers nerfs craniens sont rarement touchés.

Cette arachnoïdite de la région du trou auditif peut prendre un aspect clinique à symptomatologie moins riche, qui se traduit par des troubles localisés au nerf cochléaire ou au nerf vestibulaire du même côté, sans qu'aucun des autres nerfs de la fosse cérébrale postérieure ne manifeste de perturbations. Dans ces formes monosymptomatiques, on pense à une tumeur de l'acoustique, ce que l'évolution très lente en quatre et même six ans (BARRÉ) vient démentir. Ces formes ont rarement été constatées au cours d'intervention, car les neuro-chirurgiens n'osaient pas opérer en l'absence de troubles permettant de penser à une hypertension intra-cranienne. Cependant SPERLING en a étudié deux cas et EAGLETON a observé un kyste séreux du méat auditif interne qu'il a appelé « pré-arachnoïdite ».

D. ARACHNOÏDITE PRÉPONTIQUE OU PRÉCÉRÉBELLEUSE.

Cette forme localisée en avant de la protubérance a été surtout rencontrée par des otologistes. Elle a souvent été prise pour un abcès du cervelet (HALPHEN et SALOMON). C'est à la suite d'une otite moyenne, compliquée généralement de labyrinthite qu'un malade présente la symptomatologie d'un abcès cérébelleux.

La céphalée augmente, elle est nettement occipitale, elle est diffuse, mais prédomine d'un côté.

L'état vertigineux est très prononcé, le malade a l'impression de voir tous les objets tourner autour de lui.

Bien que les mouvements isolés des membres soient conservés, la marche et la station verticale sont profondément modifiées ; au début, le malade peut marcher en éloignant ses pieds l'un de l'autre et en prenant point d'appui sur les objets environnants ; ensuite l'astisie vient s'ajouter à l'abasia et le malade ne peut plus se tenir debout, il tombe en avant (obs. II).

Il est rare de trouver les autres signes de la série cérébelleuse très accusés, l'hypermétrie est légère, l'hypotonie existe généralement du même côté que la lésion.

Le nystagmus a été signalé (HALPHEN et SALOMON), mais il manquait dans notre observation II, où la position extrême du regard latéral déterminait un état nauséux.

Dans certains cas, les troubles cérébelleux sont bilatéraux, les deux nerfs trijumeaux sont atteints, on peut soupçonner la présence d'une collection située non pas à la surface d'un hémisphère cérébelleux, mais dans la région préonto-cérébelleuse ; mais ce n'est jamais un diagnostic que l'on peut affirmer sans réserve ; car dans une lésion d'un carrefour nerveux aussi important, ce n'est pas la pauvreté du tableau clinique, qui rend la conclusion difficile, mais au contraire l'abondance des symptômes, d'interprétation souvent délicate.

D'ailleurs, dans cette localisation comme dans les trois premières, il suffit que l'existence en soit connue pour conduire le chirurgien à une exploration méthodique sous-dure-mérienne de la fosse cérébrale postérieure et au cours de cette vérification des différentes parois, on aura quelquefois la surprise de faire éclater

avec le décolleur une poche importante de liquide céphalo-rachidien (obs. II), c'est pourquoi il faut absolument rejeter l'exploration aveugle de la substance cérébelleuse au travers d'une dure-mère intacte (EAGLETON).

E. FORME LATÉRO-BULBAIRE.

Il peut exister enfin des enkystements qui choisissent comme lieu d'élection la face latérale du bulbe ; leur constitution se fait de façon variable suivant le processus en cause, mais ce qui les caractérise essentiellement, en plus des grands accidents hypertensifs et cérébelleux, c'est la participation des derniers nerfs craniens au complexe symptomatique.

La figure de l'observation I nous montre ce siège latéro-bulbaire de l'enkystement et l'histoire du malade présentait cette particularité qu'il y avait en outre une paralysie atrophique unilatérale du spinal et des muscles de la nuque.

De plus la limitation des mouvements de latéralité de la tête étaient beaucoup plus accusés d'un côté que de l'autre. Il y avait eu aussi au début des phénomènes de torticolis excessivement violent.

DIAGNOSTIC

I. - Diagnostic positif.

1. SIGNES CLINIQUES.

Quels que soient la forme causale ou le siège anatomique de la méningite enkystée de la fosse cérébrale postérieure, il est un certain nombre de caractères communs qui permettent de soupçonner le diagnostic de cette affection.

Il y a d'abord le syndrome d'hypertension intracrânienne qui apparaît d'une façon précoce.

Il y a ensuite les signes qui traduisent la localisation du processus au niveau de la fosse cérébrale postérieure ; ces signes sont d'abord des phénomènes irritatifs, puis des phénomènes d'allure cérébelleuse.

Les phénomènes irritatifs consistent surtout en crises douloureuses, en céphalées occipitales paroxystiques avec des irradiations très particulières vers le vertex, la nuque, la région des épaules et du dos.

Ces crises s'accompagnent d'attitudes spéciales de la tête, soit au repos, soit au moment des crises douloureuses : attitudes d'immobilisation ou d'hyperextension, suivant les cas. Comme autres symptômes d'ordre irritatif, mentionnons les attaques toniques, soit localisées (crises d'opisthotonos), soit généralisées, formes de grandes convulsions et « *cerebellar-fits* » de JACKSON.

Quant aux symptômes de la série cérébelleuse, ce sont surtout des troubles de l'attitude et de l'équilibration ; ils peuvent être bilatéraux et symétriques ou

bien à grande prédominance unilatérale ; ce sont quelquefois des phénomènes de grande astasie-abasie (obs. II), d'autres fois simplement un peu d'écartement et de titubation dans la marche, dans les épreuves du demi-tour,....

C'est surtout, semble-t-il, sur le tronc et la nuque que portent ces troubles de la statique et de la coordination, tandis qu'au contraire les phénomènes de dysmétrie proprement dits au niveau des extrémités sont très discrets.

En somme, il s'agit plutôt d'un syndrome à prédominance vermienne que d'un syndrome hémisphérique cérébelleux.

La participation de certains signes tenant à des atteintes électives des nerfs craniens est d'un grand secours pour préciser le siège de la lésion.

On peut ajouter à cela un certain nombre de symptômes diffus comme les troubles psychiques, les troubles digestifs, les troubles génito-urinaires précoces, qui ne signifient guère autre chose qu'hypertension intra-cranienne et n'ont qu'une valeur positive très relative dans le diagnostic.

C'est surtout à la recherche des symptômes évolutifs qu'il faudra s'appliquer, car seuls ils permettent de suspecter un processus méningé hypertensif.

Les antécédents du sujet, le mode d'apparition des premiers symptômes, la présence de poussées fébriles, les alternatives de rémissions et de reprises sont des éléments de grande valeur, ainsi que nous l'avons souligné dans la symptomatologie et à retenir en faveur d'un processus méningé.

Mais il faut bien le reconnaître, il n'existe pas de signe vraiment pathognomonique de la méningite enkystée de la fosse cérébrale postérieure. Le diagnostic est quelquefois envisagé avant l'intervention et pour-

tant dans tous les cas cliniques, il est très difficile d'éliminer d'une façon certaine, l'hypothèse redoutable d'une tumeur.

2. ADJUVANTS DU DIAGNOSTIC CLINIQUE.

Mentionnons toutes les ressources récentes, venues en ces dernières années à la disposition des neurologistes et des chirurgiens, tout en faisant remarquer que certaines d'entre elles, sont dangereuses et que d'autres ne sont pas à la portée de tous les praticiens :

- La radiographie.
- Les ponctions : — lombaire,
 - sous-occipitale,
 - ventriculaire.
- La ventriculographie.
- L'encéphalographie.

1° *La radiographie :*

Elle ne fournira pas de renseignements importants, en effet elle permet de constater seulement des signes indirects dus à l'hypertension intra-cranienne, à l'hydropisie ventriculaire et encore ce sont là des signes d'apparition tardive.

2° *La ponction lombaire :*

Elle présente, nous l'avons dit, des dangers, qui doivent restreindre considérablement ses indications quand il existe un syndrome d'hypertension de la fosse cérébrale postérieure.

La mort subite a été signalée par plusieurs auteurs. On cite aussi des accidents bulbaires : hoquet, troubles respiratoires, instabilité du pouls, qui nécessitent immédiatement la position de Trendelenburg ou mieux l'intervention d'urgence.

Malgré ces dangers, la ponction lombaire a été cependant pratiquée, mais elle ne donne pas de renseignements univoques, dans les méningites enkystées de la fosse cérébrale postérieure.

Sur le malade couché, au manomètre de CLAUDE, les modifications de la tension sont variables ; dans quatre observations, celle-ci était supérieure à 20 et elle augmentait par la compression jugulaire.

L'imperméabilité des voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien, au niveau de la fosse cérébrale postérieure, peut être mise en évidence par l'épreuve de Queckenstedt-Stookey, mais ce n'est pas la règle, contrairement à ce qu'on aurait pu penser. En effet, dans la plupart des observations où cette épreuve a pu être faite, il en résulta une élévation de la pression du liquide céphalo-rachidien.

L'examen cytologique et chimique du liquide céphalo-rachidien donne des résultats variables, suivant chaque observation.

A part le cas de notre observation I, où le taux des lymphocytes et de l'albumine était très élevé, le plus souvent, on se trouve en présence d'une légère élévation du taux de l'albumine et d'un nombre de lymphocytes à la cellule de Nageotte à peine supérieur à la normale.

Les réactions biologiques, telles que celle de BORDET-WASSERMANN ou celle du benjoin colloïdal fournissent également des résultats normaux.

Tels sont les renseignements que peut fournir la ponction lombaire ; en raison des dangers qu'elle présente on a été appelé à utiliser deux autres voies pour étudier les modifications du liquide céphalo-rachidien.

3° La ponction sous-occipitale :

Elle a été la cause d'accidents mortels, comme ce fut probablement le cas dans notre observation I. Aussi faut-il réagir contre la tendance actuelle à la considérer comme bénigne, à la suite de statistiques de WALDEMEIRO PIRES, de Rio de Janeiro, portant sur 1528 ponctions et tout au moins, ne pas la pratiquer dans les syndromes d'hypertension de la fosse cérébrale postérieure.

4° La ponction ventriculaire :

Elle a peu de valeur diagnostique dans la méningite enkystée ; tout au plus peut-on la pratiquer immédiatement avant d'entreprendre une intervention pour en faciliter l'exécution.

5° La Ventriculographie :

Elle montrera la dilatation symétrique des ventricules latéraux et rendra parfaitement visibles le troisième ventricule et l'aqueduc dilatés. Elle doit être pratiquée dans tous les cas douteux.

6° L'encéphalographie gazeuse par voie lombaire :

Elle ne doit pas être utilisée. « L'existence d'un syndrome clinique d'hypertension intra-cranienne est une contre-indication absolue à l'injection d'air » (Clovis VINCENT).

En l'absence de signes nets d'hypertension crânienne, il est moins dangereux de faire une ponction lombaire ; mais son emploi doit être discuté dans chaque cas particulier et l'on doit y recourir seulement, quand elle ne fait pas courir de risque réel au patient et quand elle peut apporter un document utile à la direction du traitement.

II. - Diagnostic différentiel.

Qu'elle soit généralisée ou localisée, la méningite de la fosse cérébrale-postérieure est d'un diagnostic difficile. En effet aucun des symptômes que nous avons énumérés n'est caractéristique de cette affection ; elle est « la dernière venue dans une pathologie régionale dont les types les plus ordinaires ne nous sont pas eux-mêmes connus avec précision depuis très longtemps ; bien souvent, c'est sur des nuances qu'il sera possible de pressentir avant l'opération qu'on aura sans doute affaire à une arachnoïdite enkystée plutôt qu'à une tumeur » (BARRÉ).

En présence d'un syndrome d'hypertension de la fosse cérébrale postérieure sans phénomènes infectieux nets, on redoute une tumeur du cerveau et quelquefois il sera très difficile de prendre parti, avant l'intervention, pour une méningite enkystée ou pour une *tumeur*.

Cependant ce diagnostic différentiel n'est pas impossible, il a pu être fait dans une observation inédite que nous rapportons ; le passé otitique du sujet, le début aigu fébrile de l'affection, l'amaigrissement considérable, la présence d'un état subfébrile et une légère leucocytose sanguine démentaient l'hypothèse d'une tumeur à laquelle le syndrome neurologique pouvait faire penser.

Quand il s'agit de méningite séreuse, il n'est pas possible d'éliminer la présence d'une tumeur sous-jacente, sans exploration chirurgicale minutieuse de toute la fosse cérébrale postérieure.

Il est une autre affection, à laquelle on doit penser, c'est l'*abcès du cervelet* ; des nuances cliniques, plus que des signes objectifs inciteront à penser plutôt à une méningite suppurée et le plus souvent ce sera seulement au cours de l'intervention que l'on pourra affirmer la localisation du processus inflammatoire au niveau du cervelet ou de ses méninges.

Mais il ne peut en être question que dans les cas où il y a une histoire d'otite chronique très manifeste, ayant eu une poussée récente et quand les signes cérébelleux sont au maximum.

Nous avons dit que la méningite enkystée, en pareil cas était unilatérale, que la symptomatologie cérébelleuse avait elle aussi une prédominance du côté de la lésion ; nous avons rappelé aussi avec André THOMAS qu'elle était une étape en quelque sorte obligatoire avant l'abcès cérébelleux ; peut-être à ce stade les signes proprement hémisphériques cérébelleux, c'est-à-dire la dysmétrie, sont-ils moins accusés ; en tout cas une erreur de diagnostic ne saurait être préjudiciable au malade, il y a tout intérêt à évacuer au plus tôt cette collection méningée avant que le pus n'ait pénétré dans l'hémisphère cérébelleux.

TRAITEMENT

Après avoir constaté un syndrome d'hypertension de la fosse cérébrale postérieure, dont la cause est probablement un kyste méningé, la seule conduite à tenir, c'est l'exploration chirurgicale de cette cavité.

Nous avons déjà dit la difficulté du diagnostic ; aussi doit-on recourir rapidement à l'intervention pour instituer la thérapeutique que commanderont les lésions constatées, car il faut toujours craindre une tumeur. Aussi est-ce à cause de cette éventualité que la plupart des auteurs condamnent systématiquement les autres méthodes.

Méthodes palliatives

Les méthodes purement palliatives s'adressent seulement à l'hypertension intra-cranienne, sans chercher à traiter directement la cause.

1° Les injections intra-veineuses de sérum hypertonique : Elles sont indiquées comme dans tout syndrome hypertensif ; elles ne peuvent être utilisées qu'à titre de moyens complémentaires et adjuvants.

2° Les ponctions évacuatrices :

Nous avons déjà insisté sur les dangers de la ponction lombaire, au chapitre du diagnostic ; elle est formellement contre-indiquée en raison du danger de l'engagement possible des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital. ,

La ponction ventriculaire peut être employée comme premier temps d'une intervention radicale, en présence d'un syndrome d'hypertension aigu, alors que les troubles bulbaires graves sont à redouter ; elle diminue l'intensité des troubles résultant de l'hypertension et par là-même rend plus favorables les conditions opératoires.

3° *La trépanation décompressive :*

C'est une méthode palliative qui fut utilisée pendant fort longtemps, lorsque le diagnostic de localisation était incertain ; actuellement l'emploi de la ventriculographie permet de restreindre considérablement ses indications. Elle n'est légitime que devant l'état précaire du malade imposant une opération minima ; au cas d'une baisse brutale de l'acuité visuelle ; ou même sans trouble fonctionnel, lorsque l'examen ophtalmologique permet de constater une « stase papillaire aiguë » (DE MARTEL, MONBRUN et GUILLAUME). Et encore, même dans ces cas, certains auteurs préfèrent la remplacer par les injections intra-veineuses de sérum hypertonique pour lutter contre l'hypertension.

Méthodes directes à tendance radicale

Les voies d'abord de la fosse cérébrale postérieure, les plus employées actuellement peuvent se ramener à deux types :

— Les *craniectomies*, suivant le procédé de CUSHING (1905) ou ses dérivés.

— Les *volets ostéoplastiques*, déjà employés en 1903 par DURET et KRAUSE, remis en honneur par DE MARTEL.

Nous ne décrivons pas ces procédés, nous insisterons seulement sur quelques points généraux, qui nous paraissent importants.

1° PRÉPARATION DE L'OPÉRÉ.

Quelques jours avant l'opération, on essaie de diminuer l'hypertension du liquide céphalo-rachidien par des *injections intra-veineuses de solutions hypertoniques*. L'hypertension est importante, une *ponction ventriculaire* peut être indiquée.

Par la détermination des temps de saignement et de coagulation, on décèle l'existence de syndromes endothélio-plasmatiques fort redoutables du point de vue opératoire, si une thérapeutique correcte n'a pas été appliquée. Dans tous les cas, il faut administrer des agents hémostatiques généraux, dans les jours qui précèdent l'intervention.

Il importe de ne pas opérer le malade à jeûn et dans le cas où une émotivité et une sensibilité particulière rendent l'anesthésie locale difficile, on fait une demi-heure avant l'intervention une injection de morphine.

2° POSITION DE L'OPÉRÉ.

La position *assise* est préférée par la plupart des auteurs. En effet elle permet de déceler immédiatement un accident lipothymique même discret, parce qu'il est accentué par la position verticale du tronc ; de plus on peut rapidement lutter contre cet accident, en mettant le malade en position horizontale.

En position *couchée*, le collapsus cardio-vasculaire se manifeste plus tardivement par un état syncopal grave, qu'aucune modification de position ne peut atténuer.

Enfin les hémorragies veineuses si abondantes parfois et si redoutables, en position couchée, sont très atténuées par la position assise.

3° L'ANESTHÉSIE.

L'anesthésie *locale* effectuée lentement et méthodiquement est parfaite, elle est utilisée actuellement par tous les neuro-chirurgiens.

En effet une intervention cérébrale nécessite une anesthésie *générale* se prolongeant pendant plusieurs heures ; en outre l'action hypertensive et congestive de l'éther augmente considérablement les hémorragies ; enfin, le calme obtenu par l'anesthésie générale, peut être trompeur, elle abolit les signes prémonitoires des accidents bulbaires qui n'en seront que plus graves.

4° LE BUT RECHERCHÉ.

Il faut évacuer les poches de liquide séreux ou purulent et en réséquer les parois aussi complètement que possible, que l'on trouve ou non des kystes, la toilette minutieuse des voiles et des tractus d'arachnoïdite s'impose.

Il ne faut pas oublier que le diagnostic opératoire d'arachnoïdite séreuse ne peut être porté qu'après exploration complète de la fosse cérébrale postérieure, où aucune tumeur véritable n'est décelable.

Cette exploration pratiquée après libération des brides arachnoïdiennes et ouverture des kystes, implique l'étude attentive de l'aspect des hémisphères cérébelleux et du vermis, des régions de l'angle ponto-cérébelleux, du IV^e ventricule, sans oublier les ponctions du cervelet en plusieurs directions.

5° LES INCIDENTS OPÉRATOIRES.

Au cours de l'intervention, on doit surveiller régulièrement la respiration, le pouls, la tension artérielle, afin de saisir les signes prémonitoires d'un collapsus cardio-vasculaire.

Il faut craindre également les accidents bulbaires ou hémorragiques qui peuvent contraindre l'opérateur à remettre la fin de l'intervention à un deuxième temps.

Parmi les complications post-opératoires, la plus redoutable est l'*hyperthermie*, due vraisemblablement à une hypertension intra-ventriculaire ; elle fut la cause de la mort dans les deux cas de méningite séreuse, rapportés par DECHAUME et WERTHEIMER.

L'insuffisance cardiaque peut être la cause de la mort soit par syncope, soit par œdème aigu du poumon.

6° RÉSULTATS.

Les résultats sont variables, suivant la forme séreuse ou suppurée de la méningite.

Le pronostic est très sombre, quand la méningite est *suppurée* ; l'histoire du malade que nous rapportons s'est terminée par la mort (obs. III), malgré une intervention, qui s'annonçait favorable.

Les résultats sont excellents dans les méningites *séreuses* ; parmi les observations, que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale, douze améliorations ont été constatées pendant un laps de temps variant entre un et sept ans ; dans l'observation de CLAUDE et JARVIS, la rapidité de l'évolution n'a pas permis de tenter une intervention ; dans l'observation de BARRÉ et KUHLMANN, la mort est survenue dans les jours qui suivirent l'opération.

Certaines ont été suivies assez longtemps pour qu'on puisse éliminer la possibilité d'une tumeur.

Sur nos trois observations de méningite séreuse enkystée de la fosse cérébrale postérieure, une seule s'est terminée par la mort ; encore est-elle le fait d'un accident survenu à la suite d'une manœuvre téméraire. Dans les deux autres cas, la guérison a été suivie pendant neuf mois ou deux ans.

Il semble donc bien que l'on puisse conclure qu'en dehors des tumeurs du cerveau, il existe des méningites enkystées, curables, de la fosse cérébrale postérieure.

OBSERVATIONS

GROUPE I

Observations personnelles



OBSERVATION I (inédite)

Méningite enkystée de la fosse cérébrale postérieure à localisation latéro-bulbaire.

(Observation due à l'obligeance
de M. le Professeur POROT,
en collaboration avec le Dr Pierre GOINARD)

M. A. J..., nous est adressé par le Dr SAUZAY, de Bône,
le 9 octobre 1933.

Commerçant, âgé de 28 ans; marié depuis 18 mois,
un enfant bien portants.

Parents vivants et bien portants. Deux frères et deux
sœurs bien portants.

*Otite gauche à l'âge de 12 ans, et depuis, surdité de
l'oreille gauche.*

H. M.

DÉBUT EN OCTOBRE 1932: Le malade aurait eu un *torticolis* et des *douleurs occipitales* avec irradiations cervico-brachiales à droite.

En même temps, *fièvre élevée*, soignée par des injections intra-musculaires (de quinine probablement). La fièvre aurait disparu; mais il persiste des douleurs occipitales et de la raideur de la nuque.

EN AVRIL-MAI 1933, apparition de *crises*, caractérisées par un *redoublement des douleurs occipitales*, de la *raideur de la nuque*, avec *renversement de la tête*, état *lipothymique*, sueurs, tendance à la chute, mais sans perte

absolue de connaissance. Ces crises reviennent environ tous les deux ou trois jours. Il avait aussi des vomissements faciles à jeûn.

DE MAI A OCTOBRE 1933, persistance des crises de douleur occipitale paroxystique se généralisant à la nuque, au tronc, avec sensation de constriction thoracique, tendance à la contracture des membres supérieurs.

Jamais de perte de connaissance, jusqu'il y a huit jours.

Dans l'intervalle, *persistance d'une céphalée occipitale tenace.*

LE 1^{er} OCTOBRE 1933, à la suite d'une consultation de deux médecins, à Bône, on décide une *ponction lombaire*, et voici les résultats qui nous sont communiqués, contenus dans une note du D^r ZANCA, qui a procédé à l'examen du liquide; il n'a pas été fait de manométrie.

« Liquide xanthochromique, limpide et renfermant quelques flocons fibrineux.

La teneur en albumine est extrêmement élevée: 63 grs par litre.

Pas de modification sensible de la glycorachie (0 gr. 50 environ).

92 éléments, à la cellule de Nageotte par mmc. Ces éléments sont tous des lymphocytes.

Absence de tout élément microbien. Recherche du bacille de Koch négative. »

(Le résultat de la réaction de Wassermann, faite ultérieurement, nous manque).

Cette ponction lombaire est suivie d'accidents impressionnants.

Un quart d'heure après, éclate une *grande crise convulsive* avec perte de connaissance, pendant une heure. Deux autres grandes crises, dans les 36 heures qui suivent.

Le gardénal suspend les crises et l'on met, au bout de 8 jours, le malade en route pour Alger.

A signaler qu'il a maigri de 20 kgs depuis un an.

Examen (le 9 octobre 1933)

Le sujet est lucide, marche seul, mais avec une démarche toutefois mal assurée; il y a écartement des jambes

de 15 centimètres, environ, mais pas de titubation vraie. Il y a un léger entraînement à droite, accusé bien d'avantage par l'occlusion des yeux.

— L'étude de la coordination des mouvements est assez satisfaisante ; les épreuves classiques du doigt au nez, du talon au genou sont correctes et sans hésitation pour les deux côtés.

Il n'y a pas de dysmétrie vraie.

A relever cependant un peu d'adiadococinésie ; il semble y avoir un peu de retard et moins d'amplitude pour les mouvements de la main gauche.

— La force musculaire est conservée dans son ensemble, pour tous les segments de membres ; elle est un peu plus grande à gauche qu'à droite (mais le malade est gaucher).

— Les réflexes tendineux sont normaux aux membres inférieurs sans exagération ; ils sont un peu diminués aux membres supérieurs.

Il n'y a pas de clonus, les réflexes cutanés plantaires se font en flexion. Au total, aucun signe pyramidal.

— Il y a quelques dysesthésies : sensation de fourmillement dans les mains, les bras et les jambes. Hypoesthésie tactile diffuse.

— Pas d'atrophie musculaire élective au niveau des membres.

EXAMEN DE LA RÉGION OCCIPITO-CERVICALE : la région sous-occipitale droite présente un méplat manifeste. Le chef supérieur du trapèze est légèrement atrophié et surtout le groupe : grand et petit complexus, grand droit et splénius, qui sont le siège d'un processus atrophique net.

D'autre part la palpation de la région profonde de la nuque est douloureuse à droite, pas à gauche.

Pas de contracture des muscles de la nuque.

Pas d'hémiatrophie linguale.

Pas de paralysie du voile, ni de déviation de la luette.

Légère inégalité pupillaire : la gauche est plus grande que la droite.

Les mouvements de rotation à gauche sont limités et douloureux.

La flexion de la tête et le renversement sont très limités.

Sensation de fourmillement dans les bras, les doigts et les jambes.

L'EXAMEN DU FOND D'ŒIL montre une *stase papillaire bilatérale*.

UN EXAMEN DU SANG, au point de vue leucocytaire, (D^r GRUNY) donne:

Globules blancs : 10.500 par mm³

Equilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	: 72 %
Polynucléaires basophiles	: 0
Mononucléaires grands	: 0
Mononucléaires moyens	: 17
Lymphocytes	: 8
Formes de transition	: 0
Métamyélocytes	: 3

En raison des graves accidents survenus il y a 8 jours, il n'est pas fait de nouvelle ponction lombaire.

Le 10 octobre 1933, à 10 h. 45 du matin, crise comitiale, perte de connaissance, stertor, déviation de la tête et des yeux à droite, signe de Babinski bilatéral.

A 17 heures, nouvelle crise comitiale avec perte de connaissance.

Le 11 octobre 1933, nuit calme, journée calme. Pas de douleurs. Pendant ces 48 heures, le malade a présenté un léger état subfébrile, avec oscillations anormales: 36° le matin, 37°3 et 37°8 le soir.

On fait le diagnostic de méningite enkystée probable de la fosse cérébrale postérieure. Le malade est montré en consultation au D^r Pierre GOINARD qui le fait transporter dans son service de l'hôpital Parnet.

A l'hôpital, la température, d'abord à 38°, se maintient ensuite autour de 37°.

Les signes neurologiques n'ont pas changé; on est cependant frappé par la prédominance des troubles sensitivo-moteurs dans la moitié inférieure du corps.

Le 13 octobre, un nouvel examen ophtalmologique permet de constater une stase papillaire bilatérale: œdème de la papille, veines turgescents, pas d'hémorragie. Les réflexes pupillaires sont normaux.

Le 15 octobre, au cours d'une tentative de ponction sous-occipitale avec injection de lipiodol, le malade se plaint de douleur violente, il s'agite, son visage est congestionné, couvert de sueurs; le pouls et la respiration s'accroissent.

Dans l'après-midi les troubles neurologiques ne se sont pas modifiés. Mais des signes d'œdème aigu du poumon sont apparus, et le malade succombe le lendemain matin.

Autopsie

A l'ouverture du crâne, on constate un gros épanchement de sang dans la fosse cérébrale postérieure: les parois sont revêtues d'épais caillots adhérents.

Le cerveau est notablement congestionné, mais il n'y a pas de méningite basilaire à ce niveau.

Au contraire, sur la face antérieure du segment bulbo-protubérantiel, à gauche, un voile adhérentiel forme la paroi antérieure d'une logette dont la paroi postérieure est constituée par le bulbe et le bord du cervelet, et qui renferme un petit nodule d'aspect vésiculeux (v. planche ci-après).

Au niveau du rachis, un long segment de moelle dorsale est prélevé.

Examen morphologique

(Professeur LEBLANC)

CERVEAU

Hémisphère droit: légère dilatation ventriculaire.

Atrophie du plexus choroïde.

Aspect normal pour le reste: hémisphères et méninges molles.

TRONC CÉRÉBRAL

BULBE: Poche membraneuse blanche sur la face antéro-latérale gauche occupant la région pyramidale, l'olive, la fossette latérale et le sillon des nerfs mixtes.

Non adhérente au tissu nerveux, laissant libres les émergences de XII - VII - VIII - IX - X - XI.

L'artère vertébrale gauche est épaissie, très dilatée et enveloppée par la membrane.

Sclérose des deux artères vertébrales.

Sur les coupes:

Foyer hémorragique, qui semble récent, occupant une grande partie de la section gauche du bulbe fermé et la région pédonculo-cérébelleuse inférieure dans la position ventriculaire.

PROTUBÉRANCE: Plaque membraneuse blanche au niveau des deux cérébrales postérieures et une autre à la partie supérieure droite.

Épaisseur remarquable du tronc basilaire et engainement par la membrane pie-mérienne.

MOELLE

Sur le fragment inférieur prélevé, de la région dorsale à la terminaison, existe un épais manchon blanc, engageant complètement la moelle à laquelle il adhère légèrement.

Le tissu médullaire paraît altéré.

Macroscopiquement la surface des coupes n'a plus l'aspect et la conformation de la moelle normale.

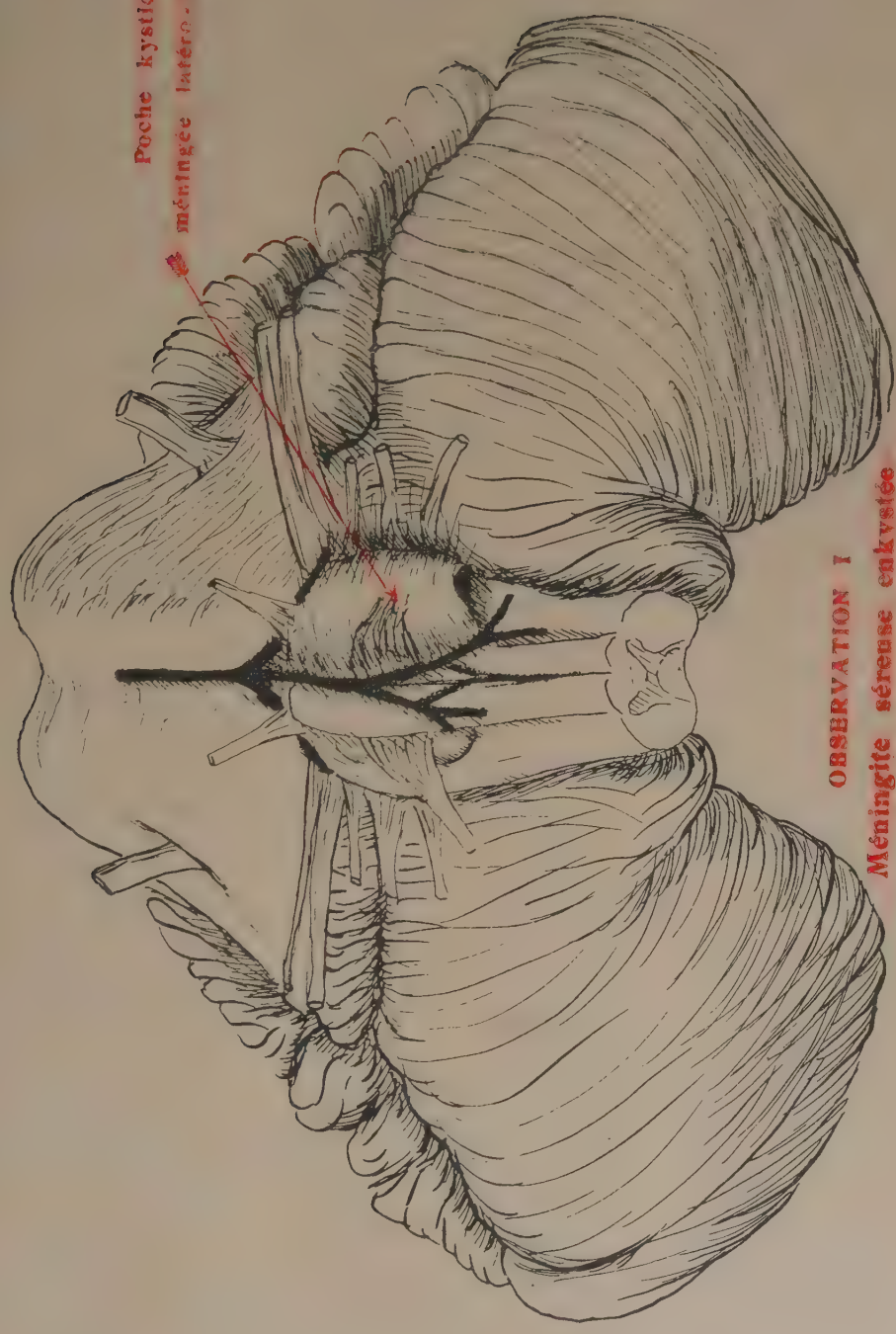
Examen histologique

(Professeur MONTPELLIER)

Le nodule retiré de la logette prébulbaire a un aspect mortifié, illisible; il contient quelques petits grains calcifiés.

Un fragment de la paroi adhérentielle de la logette a été examiné au microscope: la parcelle est limitée sur une de ses faces par une zone nécrotique caséuse doublée de bout en bout par une lame épaisse de cellules épithélioïdes et quelques races éléments multinucléés géants.

En dehors de cette zone épithélioïde, nombreux éléments leucocytaires.



Poche kystique

mêningée latéro-bulbaire

OBSERVATION I

Méningite séreuse enkystée

Dessin dû à notre ami le Docteur MATTEI

Lésions de panvasculite.

Il s'agit donc d'une formation inflammatoire caséifiante du type tuberculoïde.

Une coloration élective pour bacille de Koch n'a pas montré de bacille acido-résistant.

Nous mettons cette intéressante observation en première ligne, parce qu'elle est une des plus caractéristiques, comme histoire et comme symptomatologie et aussi parce que le diagnostic de méningite enkystée avait pu être porté dès le vivant du malade.

Les signes d'hypertension intra-cranienne étaient des plus accusés et la stase papillaire bilatérale était très intense.

D'autre part, l'attention était nettement attirée du côté de la fosse cérébrale postérieure, en raison des accès de raideur de la nuque, de la prédominance occipitale de la céphalée.

L'atrophie unilatérale des muscles de la nuque permettait une latéralisation manifeste.

On avait hésité un moment entre le diagnostic de tumeur et celui de méningite, et l'on s'était rangé à cette dernière hypothèse à cause de l'histoire clinique ; c'est en pleine santé en effet que le sujet avait été pris, un an auparavant, par des accidents aigus, faisant penser à une poussée de méningite : fièvre élevée, douleurs de la nuque, raideur.

Après une sédation apparente, il restait des symptômes précis montrant que le processus s'était cantonné à la fosse cérébrale postérieure, en même temps que se développaient les signes d'hypertension intra-cranienne. Une certaine instabilité thermique montrait que le processus inflammatoire s'était complètement éteint.

L'autopsie nous montra qu'il s'agissait d'une méningite partielle, commençant au niveau de la fosse céré-

brale postérieure à la base du cerveau, engainant le bulbe, se poursuivant très loin par une symphyse méningée engainant la moelle assez bas.

Mais au niveau de la région antéro-latérale du bulbe, des exsudats méningés avaient fait une logette entourée d'une véritable coque fibreuse et l'on avait à ce niveau l'apparence d'un véritable kyste. Comme il s'écoulait, au moment de l'ouverture de ce kyste, un liquide contenant quelques filaments en suspension, on avait pu penser à un kyste hydatique de la région, mais l'examen histologique ne confirma pas cette interprétation.

Nous pensons qu'il y a eu une méningite initiale en octobre 1932 ; s'est-il agi d'une méningite tuberculeuse ? d'une méningite à méningocoques ? ou d'une méningite séreuse, réactionnelle, chez un ancien otitique ? Nous ne saurions le dire, après coup. Le fait certain, c'est qu'en évoluant vers la symphyse, ce processus méningé l'a réalisée partout ; en particulier, autour de la moelle, mais qu'au niveau de la fossette latérale du bulbe, il s'est formé une véritable poche kystique, dont la présence a ultérieurement dominé toute la scène clinique et créé les accidents graves de l'hypertension.

Nous ne quitterons pas cette observation sans souligner deux particularités :

1° Le taux extraordinaire du chiffre d'albumine : 63 grs.

2° La gravité et le danger de la ponction lombaire, chaque fois que l'on se trouve en présence d'une hypertension de la fosse cérébrale postérieure.

Quelques minutes après la ponction lombaire qui lui fut faite à Bône, (au cours de laquelle il est regrettable que l'on n'ait pas fait la mesure de la pression),

notre sujet présenta de grands accidents convulsifs, qui faillirent être mortels.

Enfin, on a pu voir par le protocole d'autopsie qu'une hémorragie bulbaire récente, paraissant bien, par ses caractères, d'origine traumatique avait précipité la mort du sujet. Un jeune collègue avait pris sur lui de faire dans le service du docteur Pierre GOINARD, une injection de Lipiodol par voie sous-occipitale.

Il semble bien que l'aiguille se soit égarée du côté du bulbe, particulièrement fragile et vulnérable.

Cet accident, comme ceux de la ponction lombaire montre bien quelle extrême prudence il faut apporter dans les explorations de la région, chaque fois que l'on suspecte les lésions surtout hypertensives de la fosse cérébrale postérieure.

OBSERVATION II

Méningite séreuse enkystée à localisation rétro-pétreuse.

*(Observation due à l'obligeance
de M. le Professeur POROT,
en collaboration avec le Dr H. ABOULKER.
Déjà parue in thèse Cassé : obs. XXVI, p. 64).*

Mlle B. MAD. institutrice de 49 ans vient consulter le 21 janvier 1931.

Elle présente un état de torpeur et se plaint d'une céphalée intense.

Son histoire pathologique longue et complexe est dominée depuis l'enfance par l'évolution d'une otite bilatérale.

Ultérieurement vers la quarantaine des troubles d'origine colibacillaire, puis de l'hypertension artérielle ont fait leur apparition.

L'épisode actuel se déroule environ depuis 8 semaines.

Antécédents

Elle est le huitième enfant d'une famille de dix.

Rien à retenir au point de vue héréditaire.

— Père décédé à 81 ans.

— Mère vivante à 79 ans.

Une des sœurs de la malade quoique jeune présente une forte hypertension artérielle.

L'histoire pathologique de la malade commence vers l'âge de 3 ou 4 ans par une rougeole, qui se complique d'otite. Elle a le souvenir d'avoir « toujours été soignée pour ses oreilles ». Un réchauffement important de cette otite double s'est produit à l'occasion d'une angine diphthérique à l'âge de 20 ans.

Cette diphtérie s'est compliquée de plusieurs abcès péri-amygdaliens et vraisemblablement d'un phlegmon rétro-pharyngien avec menace d'asphyxie. La surdité s'est installée lentement et progressivement, mais a évolué plus rapidement pendant les dix dernières années.

A 30 ans, scarlatine à éruption fruste, avec grosse angine.

A 39 ans, en 1920, appendicite avec réaction péritonéale. Appendicectomie avec ablation de l'ovaire droit. A cette époque il existe des céphalées extrêmement intenses.

En 1922 : ablation de l'ovaire gauche et des trompes.

Après l'appendicectomie et la castration : troubles abdominaux résultant d'adhérences.

Il semble qu'en même temps, une complication otitique se soit produite. Il y avait en effet : céphalées très vives, avec douleurs plus proprement auriculaires, persistance de l'écoulement. Après les opérations abdominales et pendant qu'existaient ces troubles de la zone céphalique, on avait été frappé par le ralentissement du pouls, lequel battait aux environs de 50 à 55 pendant plusieurs mois. La surdité s'est accrue à partir de ce moment.

Peu de temps après les interventions abdominales, long épisode d'infection colibacillaire avec pyélo-néphrite intense. On remarque à ce propos une forte pression artérielle. On aurait trouvé des chiffres de Mx 27 et Mn 15 alors qu'antérieurement la pression était normale.

Pendant les années suivantes, la malade continue à avoir des céphalées rapportées à l'hypertension. Hygiène, régime, etc. La tension baisse peu à peu, se maintenant ces derniers mois entre 23-21 Mx et 13-11 Mn.

H. M.

L'épisode actuel débute au mois de décembre, soit il y a 5 à 7 semaines. Dès la première semaine de décembre : difficulté à travailler, résultant d'une fatigue extrême et d'un état céphalagique permanent. La céphalée, à laquelle elle était pourtant habituée, devient intolérable : continue, gravative, intense, elle présentait parfois des paroxysmes dont l'acuité s'accusait davantage du côté gauche s'accompagnant de raideur de la nuque. En même temps, douleurs auriculaires, vertiges, photophobie extrême.

Au total, la malade incapable de tout effort doit cesser ses occupations d'institutrice le 5 décembre.

Entre le 8 et le 15 décembre, la température oscillait entre 38° et 38°5, et en même temps : céphalée continue, mais atténuée en position couchée ; état vertigineux très prononcé, et probablement des troubles de l'équilibration (la malade s'appuyait aux parois du couloir). Elle aurait même fait une chute, qu'elle est incapable d'expliquer. Cauchemars très pénibles.

Fin décembre, un après-midi durant deux heures, elle a éprouvé une douleur atroce « douleur inoubliable », sensation de coups de marteau dans le massif facial et plus particulièrement la voûte palatine.

— Sur ce fond douloureux incessant, apparition vers le 5 janvier, de signes d'ordre psychiatrique et neurologique.

La malade a dû s'aliter étant donné l'insécurité de sa démarche (tendance à tomber en avant).

La température s'est maintenue aux environs de 37°.

Le pouls n'a pas été compté.

Les signes suivants ont été constatés entre le 7 et le 20 janvier, ils sont cités selon l'ordre de leur venue :

1° Des bâillements, puis des éclats de rire, crises de rire incoercible prolongées durant un nombre important de minutes et qui ont inquiété l'entourage. Rires inatten-

du et sans cause apparente (la malade déclare que c'est sa manière de réagir à la souffrance) ;

2° D'autres fois, rires et larmes alternaient ;

3° A d'autres moments, bavardage inextinguible et qui surprit vivement son entourage ;

4° Puis, ce furent des manifestations d'hyper-émotivité, des réveils brusques en sursaut, des cauchemars terrifiants et la malade poussait des hurlements. Une nuit, elle aurait répété la même expression plus de dix minutes : « Et Jeanne ?... Et Jeanne ?... » (sa sœur) quoiqu'on la secouât pour rompre cette diction.

5° Quelques jours plus tard, elle se plaignait d'une sensation de froid (jambes glacées) et de frissons ;

6° Vers le 15 janvier, sont apparus des gestes brusques, saccadés, en décharge comme des mouvements de détente, dans les jambes d'abord, puis dans les bras : par exemple, geste involontaire consistant à frapper de manière brutale des deux mains à la fois sur le matelas.

VUE EN CONSULTATION par MM. les Professeurs RAYNAUD et POROT. Le Professeur POROT pense à un état organique conditionnant ces troubles à dominante psychique. La malade est mise en observation.

A partir du 15, la malade jusque-là très énervée et même anxieuse, est soumise au traitement : 4 Sédobol et 0 gr. 20 de gardénal par jour. Elle tombe, dès l'application du traitement, dans un véritable état de torpeur.

C'est dans ces circonstances qu'on l'observe le 21 janvier à la Clinique. Stuporeuse, souffrante, sourde et déclarant de plus qu'elle n'avait souvenir de rien. Ce n'est qu'au bout de quelques jours qu'ont pu être obtenus tous les renseignements ci-dessus rapportés. (Elle déclare que les jours précédents, elle oubliait tout d'un instant à l'autre, mais que maintenant, le 21 janvier, elle a bien fait le point).

Ses renseignements correspondent à ceux donnés par la famille.

Examen du 21 janvier

1° ASPECT D'ENSEMBLE ET SIGNES GÉNÉRAUX :

Somnolence et même prostration, rendant l'interrogatoire impossible.

Facies coloré.

Pas d'amaigrissement appréciable.

Température normale.

Pouls ralenti entre 58 et 62.

2° SIGNES FONCTIONNELS :

Céphalée, signe prédominant, intense, continue, avec à-coups paroxystiques, diffuse mais plus marquée à gauche (douleur frontale et occipitale).

Ralentissement psychique.

Photophobie.

Bâillements.

Mouvements brusques paraissant involontaires.

Etat vertigineux.

Constipation. Pas de vomissements.

3° EXAMEN SOMATIQUE :

Pression artérielle : 21-11,5 au Vaquez.

Cœur : ébauche de bruit de galop.

Rien à signaler par ailleurs (ni glycosurie, ni albuminurie).

Pas de troubles du rythme respiratoire.

4° EXAMEN NEUROLOGIQUE :

Pas de raideur de la nuque.

Pas de signe de Kernig, ni autre de la série méningée.

Yeux : réflexes pupillaires normaux.

Pas de parésie oculaire.

Pas de nystagmus.

Rien à signaler aux différentes paires craniennes.

Réflexivité tendineuse et cutanée normale.

Réflexes aux membres supérieurs très diminués.

R. rotuliens	} abolis des deux côtés.
R. achilléens	

R. cutané plantaire en flexion.

La torpeur et la douleur céphalique entravant l'effort, empêchent d'apprécier la force musculaire.

Pas d'incoordination tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. En particulier si, dans l'épreuve du talon sur le genou, on constate une légère hypermétrie, le but n'en est pas moins atteint correctement.

Pas de troubles de la sensibilité.

Mise debout, la malade s'effondre : astasie-abasie totale.

5° EXAMENS SPÉCIAUX :

Fond d'œil : parfaitement normal des deux côtés (Dr. GAUTHIER).

Urée sanguine = 0,24 (début janvier).

B. W. négatif.

Un examen auriculaire avait montré, il y a quinze jours, la persistance d'un écoulement bilatéral ;

6° PONCTION LOMBAIRE :

Pratiquée le 22 janvier, en position couchée.

PI = 14 PT = 12. A l'occasion de sanglots, l'aiguille du manomètre monte à 50, mais stabilisation à 14.

A la cellule de Nageotte : 1,2 lympho. au mm³.

Albumine : 0 gr. 40.

Pandy : négatif.

Weichbrodt : négatif.

BW. : négatif.

Benjoin colloïdal : 000002222222220

26 JANVIER : Température-Pouls-Pression artérielle, sans changement.

Vomissement le matin des 23-24-25 janvier, mais pouvant être mis sur le compte de la P. L. La céphalée n'a pas varié.

27 JANVIER : Au lieu de la céphalée diffuse habituelle ou à prédominance frontale, la malade accuse une douleur vive siégeant au-dessous et en arrière de la pointe de la mastoïde gauche. La palpation précise en une zone limitée donne une douleur extrême : un petit ganglion en est la cause.

Reprise soigneuse de l'examen neurologique (en particulier signes de la série cérébelleuse).

Epreuve de l'index : correcte.

S. du trait horizontal : les limites sont nettement dépassées.

Ecriture : fins de mots prolongées par un trait.

S. de la résistance (HOLMES STEWART) : semble indiquer une hypotonie gauche.

Epreuve de la déviation de l'index (BARANY) : rien de précis.

Renversement des mains : torsion plus accusée à gauche.

Epreuve du talon sur le genou : hypermétrie légère mais plus marquée à gauche.

Pas de nystagmus, mais le regard en position extrême détermine un état nauséux incontestable.

En somme, pas de signes de certitude quant à la localisation précise d'une collection cérébelleuse.

28 JANVIER : A été traitée par le salicylate de soude, ces quatre derniers jours. La nuit a été bonne. Ce matin, la malade a pu se tenir debout sans s'effondrer. Céphalée moindre.

Consultation du Docteur H. Aboulker

Mme X... nous est présentée pour otite suppurée chronique bilatérale ancienne avec céphalée assez nettement localisée aux parties latérales de la région occipitale, avec intensité plus marquée à gauche.

En raison de ces constatations et des symptômes cliniques décrits antérieurement, on est amené à envisager la possibilité de deux affections : un *abcès extra-dural* ou une *méningite chronique* ; ces deux affections peuvent s'extérioriser, d'ailleurs très souvent, par une manifestation unique : la céphalée, qui est nettement constatée dans le cas présent.

L'examen du sang n'oriente pas vers l'existence d'une suppuration appréciable. Par ailleurs le syndrome que nous avons à différencier, par son caractère vague, son évolution qui se prolonge sur de nombreux mois, fait songer à une altération méningée enkystée.

Au surplus, la recherche de l'affection méningée comporte au préalable la mise à nu de la dure-mère, c'est-à-dire la recherche de l'abcès extra-dural. Il n'y a donc pas lieu de se préoccuper outre-mesure d'un diagnostic dif-

férentiel, d'autant qu'il ne peut être question que de faire une opération exploratrice aseptique, ne présentant aucun danger.

Intervention (30 janvier)

Sous anesthésie locale, trépanation mastoïdienne, recherche et mise à nu du sinus latéral. Hémorragie du sinus qui oblige à tamponner et à arrêter l'intervention, puisqu'on est resté à distance des cavités suppurées et qu'on a remis à une opération éventuelle, la cure de la suppuration otitique proprement dite.

Pendant trois semaines, on s'occupe uniquement d'aseptiser la plaie opératoire, qui est légèrement infectée. Pendant ce temps, les phénomènes moteurs importants ont à peu près disparu, l'astasia-abasie s'atténue rapidement. Seules, persistent quelques douleurs diffuses des jambes. La marche est redevenue à peu près normale.

La céphalée elle-même est fortement atténuée ; néanmoins, malgré l'amélioration générale et locale on continue à affirmer la nécessité de l'opération exploratrice. Celle-ci est exécutée très simplement de la façon suivante : sous anesthésie locale, le sinus, antérieurement découvert, servant de point de repère, un décolleur mousse de la cloison est introduit d'abord en arrière de lui, explorant la fosse cérébelleuse extra-durale. On ne trouve rien. Le décolleur explore ensuite la partie antérieure de cette fosse extra-durale, passant derrière le rocher et introduit à une profondeur de 5 cm à partir du bord antérieur du sinus latéral.

Cette opération a pour but, toujours, de rechercher un abcès extra-dural, dont l'existence paraît tout à fait improbable.

Cette exploration doit être suivie de l'incision de la dure-mère et de la recherche d'une poche liquide dans le voisinage du vermis. Or *dès l'introduction du décolleur derrière le rocher, on évacue une poche très importante de liquide céphalo-rachidien clair, qui s'écoule à flots.* Cet écoulement inspire même la crainte d'une décompression trop brusque. D'accord avec M. le Pr. POROT, nous nous employons de notre mieux à aveugler cette voie d'eau par tamponnement.

Suites favorables. Deux jours après, le tamponnement est retiré. Nous introduisons une sonde cannelée qui pénètre aisément à 7 cm. dans une cavité où elle se meut librement, évacuant encore du liquide céphalo-rachidien. L'exploration détermine un vertige intense avec sensation de déséquilibre accusée par la malade qui n'a point été anesthésiée.

Après cette exploration, on constate un strabisme interne avec diplopie. Ce phénomène ne nous inquiète en aucune manière : nous l'attribuons à un tiraillement léger produit peut-être par la sonde cannelée, nous ne le croyons pas néanmoins ; probablement par la nouvelle évacuation du liquide.

Pendant quelques jours persistance des phénomènes vertigineux et oculaires qui, au bout de la semaine, ont entièrement disparu. Cette malade, un mois après, au lendemain des vacances de Pâques a repris ses fonctions d'institutrice.

Revue à diverses reprises, et notamment au mois de *novembre 1931*, soit 8 mois après l'intervention, en parfaite santé.

Elle a abandonné l'usage de la canne. Il reste quelques douleurs mastoïdiennes opposées, douleurs qui existaient depuis longtemps. Nous nous demandons s'il n'y a pas une poche de l'autre côté.

Revue par le Professeur POROT en octobre 1931 : psychisme tout à fait normal, mais persistance de l'abolition des réflexes tendineux aux membres inférieurs.

Ici, les accidents d'hypertension intra-cranienne étaient discrets, néanmoins il y avait de la céphalée, du pouls lent, mais on ne constatait pas de stase papillaire, ni d'élévation de la pression au manomètre de Claude. Peut-être la position rétro-pétreuse de la poche, c'est-à-dire sur un plan assez antérieur et relativement élevé explique-t-elle les faibles signes d'hypertension intra-cranienne.

Seuls existaient la céphalée, l'astasia-abasia et les troubles psychiques récents qui donnaient à penser à une poussée récente.

La malade avait une très ancienne otite, mais il ne s'agissait pas d'une méningite infectieuse de propagation, il ne s'agissait que d'une réaction *sérieuse* de voisinage, nettement enkystée, comme on put s'en rendre compte au cours de l'intervention.

OBSERVATION III (inédite)

Méningite purulente enkystée comprimant le lobe gauche du cervelet

(due à l'obligeance de M. le Professeur POROT)

M. L..., âgé de 68 ans entre à la clinique du Professeur POROT le 6 avril 1925.

Antécédents

- Bonne santé antérieure.
- Quatre enfants bien portants.
- *Otite* très ancienne avec écoulement intermittent.
- Depuis quelques années, baisse progressive de la vue.

H. M.

Il y a cinq semaines environ, donc au début de mars 1925, au retour d'un voyage, où il aurait eu froid, s'est plaint de l'estomac. Il va à la consultation le lendemain; il se repose huit jours; mais plus fatigué, il fait appeler le Dr THIOUET. Accentuation plus marquée de la baisse de la vue. Il se plaignait beaucoup de l'estomac.

IL Y A QUINZE JOURS: dans la nuit, crise plus violente: douleurs épigastriques, sueurs, anxiété.

Depuis, asthénie très marquée: il n'a plus pu se relever; ses mouvements sont lents et maladroits, il a des vomissements, la nuit suivante.

Le lendemain, otorrhée abondante.

Depuis ce moment, il lui est impossible de se tenir debout.

L'état psychique se modifie: ralentissement, sensibilité.

Symptômes apraxiques (D^r THIODET). Il se plaint d'insomnie, de vertiges, « Tout tourne », « Je vois tout trouble ».

Examen

Vu pour la première fois en consultation le 1^{er} avril 1925 au soir (P^r POROT, D^r THIODET).

Asthénie profonde.

Il lui est impossible de se tenir debout.

Il parle fort et gémit continuellement, ces plaintes sont bruyantes, sur une intonation élevée.

On est frappé des mouvements continuels et un peu désordonnés des membres supérieurs; les bras, mais surtout le droit, battent l'air sans cesse (mouvements un peu choréiformes). On note une légère hypertonie du côté droit.

La tête est renversée en arrière, légèrement tournée, le regard en haut, et quand on fait asseoir le malade, on se rend compte qu'il y a hypotonie et relâchement musculaire complet des muscles du tronc et de la nuque; la tête ne peut être tenue seule et roule en arrière ou de côté.

Les membres inférieurs sont demi-fléchis dans le lit, mais à peu près immobiles.

Réflexes rotuliens très faibles.

Réflexes achilléens abolis.

La parole est lente, scandée et forte, monotone.

Il n'y a pas de dysmétrie nette, seulement un peu d'agnosie de la main gauche.

PONCTION LOMBAIRE: Tension initiale: 25 au manomètre de Claude en position couchée.

Liquide céphalo-rachidien d'aspect normal.

Lymphocytose: 45 éléments par mm³.

Hyperalbumose.

Bordet-Wassermann négatif.

La ponction lombaire a provoqué une détente: le malade est devenu calme et a dormi.

Le 6 avril: Il entre à la clinique dans le même état.

Pouls = 98. Température 37°2. Tension artérielle = 7×13 (Vaquez).

Le 10 avril: L'état est toujours stationnaire.

Le malade est lucide, présent, bienveillant. Il se plaint de temps en temps, d'une voix forte et larmoyante, de douleurs dans le dos. Il présente un peu d'agitation motrice légère sur place; il se découvre. Il a perdu ses urines à deux ou trois reprises.

Les réflexes ne sont pas modifiés.

Dans l'après-midi, les *grands vomissements* en fusée reprennent, le premier est sanguinolent, il y a encore deux vomissements.

En même temps le malade s'est plaint de grands vertiges, « ça tourne » dit-il.

Il existe du nystagmus spontané.

Le 11 avril, le tableau clinique est semblable. Même lucidité. Un vomissement ce matin.

Ponction lombaire:

— Tension initiale au manomètre de Claude, en position couchée = 21.

— Tension terminale, après extraction de 5 cm³ = 5.

On pense à un cloisonnement.

L'aspect du liquide céphalo-rachidien est normal.

— Lymphocytose = 4 éléments par mm³.

— Albumine = 0 gr. 72 par litre.

Le 12 avril, encore un ou deux vomissements.

Le 13 avril, nuit un peu agitée. Pas de vomissements.

Le 14 avril, quelques vomissements et vertiges. Température: 37°8 le soir. On pratique une injection intraveineuse de 5 cm³ d'Electrargol.

Le 15 avril, l'élévation thermique provoquée par l'Electrargol atteint 39°. Le pied droit est légèrement œdématisé. On pratique une nouvelle injection intraveineuse de

5 centimètres cubes d'Electrargol qui est suivie d'une violente réaction avec température = 39° et prostration dans la journée.

Le 16 avril, les signes de phlébite au membre inférieur droit sont nets:

- Œdème du pied droit et de la jambe droite.
- Point douloureux poplité.
- Circulation veineuse complémentaire.

Pendant la nuit, le malade est agité.

Numération des globules blancs : 12.600 par mm³.

Formule leucocytaire:

Polynucléaires neutrophiles	72 %
Lymphocytes	10
Moyens mononucléaires	13
Grands mononucléaires	5

Urée sanguine = 0 gr. 49 par litre.

Après consultation chirurgicale, on décide une intervention.

Intervention le 2 mai 1925

Opérateur: D^r DELUZ.

Assistant: D^r BONNET.

Anesthésie régionale à la Scurocaïne à 0,5 %.

Malade en position assise, à cheval sur une chaise, penché en avant.

Incision cutanée en arbalète de Cushing, d'une mastoïde à l'autre et du milieu de cette ligne à l'apophyse épineuse de la quatrième vertèbre cervicale.

Hémostase des lèvres cutanées.

Incision jusqu'à l'os et désinsertion à la rugine des muscles de la nuque.

On a l'écaille de l'occipital complètement nue sous les yeux.

Trépanation et ablation de l'écaille, d'abord à gauche, puis à droite, puis au milieu.

La dure-mère bien mise à nu paraît un peu plus tendue à gauche qu'à droite. Elle est incisée largement.

Il s'écoule en abondance au moins 15 à 20 cm³ d'un liquide trouble. Après cette évacuation, le lobe cérébelleux gauche, surtout dans sa partie qui touche au vermis paraît aplati.

Incision de la dure-mère du côté droit, il s'écoule quelques gouttes de liquide clair; le lobe cérébelleux conserve sa forme bombée.

La comparaison des deux côtés est très nette, à gauche, aplatissement et ramollissement du lobe cérébelleux surtout près du vermis; à droite, consistance normale.

Ligature du sinus occipital.

Le vermis paraît sain au-dessus.

Suture totale de la plaie cutanée en deux plans. Pansement.

Pendant l'opération le malade se déclare soulagé, puis est un peu affaibli; la tension artérielle n'a pas diminué au cours de l'opération.

Le lendemain, le malade présente les mêmes symptômes qu'avant l'opération, avec cependant une température un peu moindre n'atteignant pas 37°6.

Les deux jours qui suivent, état stationnaire, pas de température; légère obnubilation, le pouls a tendance à faiblir, malgré l'huile camphrée. Le malade se nourrit; il parle d'une façon lucide.

Le quatrième jour, pansement qui montre la bonne marche de la cicatrisation sans aucune suppuration. Pas de fièvre. Le malade fait une syncope et meurt à la fin de la matinée par faiblesse cardiaque.

Nous avons cru devoir rapporter ici cette observation inédite, qui date cependant déjà de neuf ans, parce qu'une vérification opératoire a permis de trouver une méningite purulente nettement enkystée, ayant comprimé et aplati l'hémisphère cérébelleux gauche.

Il faut souligner ici l'indépendance absolue de cette cavité à liquide louche du reste des cavités arachnoïdiennes, dont le liquide restait limpide.

Dans une première ponction lombaire, on avait bien trouvé 45 éléments, mais quelques jours après, le nombre des lymphocytes était retombé à 1,2; par contre il persistait une dissociation albumino-cytologique manifeste.

On peut donc penser que la poussée méningée inflammatoire, partie de l'oreille, s'était très rapidement cantonnée pour former une poche enkystée à tendance suppurative, tandis que le reste des méninges revenait à son état normal.

La symptomatologie était surtout une symptomatologie vermiennne, avec troubles de la statique, de l'équilibration, attitudes spéciales de la tête.

OBSERVATION IV (inédite)

Méningite séreuse probable de la fosse cérébrale postérieure.

*(Observation due à l'obligeance
de M. le Professeur POROT)*

A. A., âgé de 13 ans, nous est adressé en octobre 1925 pour un syndrome d'hypertension intra-cranienne.

Antécédents

Héréditaires: maternels: une fausse-couche accidentelle;
paternels: rien à signaler.

Personnels: paratyphoïde à 9 ans; rougeole.

H. M.

Renseignements fournis par le D^r SORREL (de Mostaganem)

Depuis le mois d'août 1925, le malade se plaint de troubles caractérisés par des vertiges, de la titubation, de l'incoordination et de l'obnubilation visuelle.

Il a été soigné au début à Oran, où l'on pratique divers examens:

La réaction de Wassermann est négative dans le sang, mais on constate de la *stase papillaire*.

La radiographie du crâne (D^r GASSER) ne montre pas de signes radiologiques, permettant de penser à une tumeur de la région de la selle turcique.

Il a été traité par des ponctions lombaires décompressives et par un traitement spécifique.

Il n'y a jamais eu de fièvre.

Le 2 septembre, le D^r GASSER note que le liquide céphalo-rachidien est normal, que la réaction de Vernes y est négative, mais il n'est pas fait mention de manométrie du liquide.

La transparence des sinus est normale.

Un second examen du fond d'œil montre une persistance de la stase papillaire, prononcée surtout du côté droit; mais peut-être moins prononcée que lors du premier examen.

Premier examen du P^r Porot en octobre 1925

(Le malade est vu rapidement, en consultation.)

Les symptômes du début se sont un peu amendés.

Système nerveux:

Sensibilité normale au tact, à la pression, à la température.

Sens stéréognostique normal.

Motilité et force musculaire normales.

Mais depuis un mois, il ressent une *diminution de force dans la main et le bras droits*.

Réflexes tendineux normaux, peut-être légèrement exagérés.

Réflexes cutanés normaux.

Réactions pupillaires à la lumière et à l'accommodation normales.

Signes d'incoordination: vertiges, titubation.

L'examen du fond de l'œil ne montre plus de stase papillaire, mais les papilles sont blanchâtres et paraissent en voie d'atrophie.

La vue de loin est conservée, mais la vision rapprochée n'existe plus.

Deuxième examen en juin 1926 (P^r Porot)

Un nouvel examen accuse la présomption d'un syndrome d'hypertension intra-cranienne avec signes de localisation faisant penser à la possibilité d'une tumeur de l'étage postérieur de la base du crâne.

L'examen clinique montre des signes d'incoordination moirice très marqués à gauche.

L'hypertension est confirmée par une ponction lombaire:

Tension initiale = 30 au manomètre de Claude en position couchée.

Examen du L. C.-R. (D^r S. LEMAIRE).

Cytologie: 0,4 lymphocyte par mm³.

Albumine: 0 gr. 35 0/00.

Réaction du benjoin colloïdal: normale.

Examen oculaire (D^r DUPUY D'UBY).

(Le 11 juin 1926)

O.D.G. :

Musculature normale.

Mouvements associés normaux.

Pas de diplopie.

O D :

Acuité visuelle = 1 faible sans correction.

Hypermétropie de +1, dioptrie 50.

Réactions pupillaires normales.

Fond de l'œil: le segment interne de la papille est pâle, les artères sont plus grêles qu'à gauche (un peu de flou sur le bord temporal).

Champ visuel : *Hémianopsie latérale droite*, à peu près complète (v. fig.).

O G :

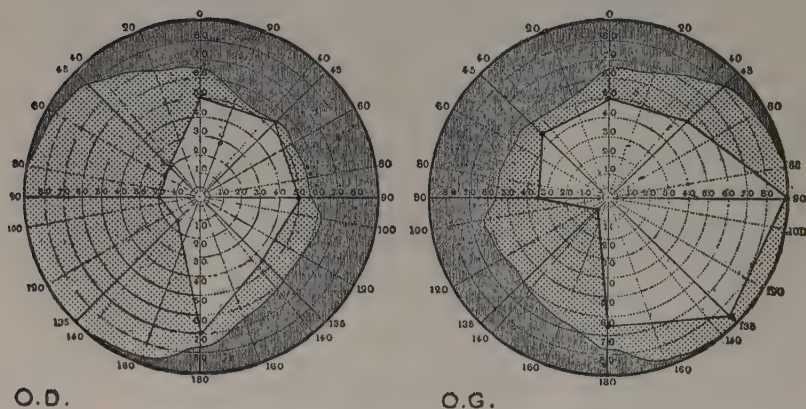
Acuité visuelle = 0,5 faible sans correction.

Hypermétropie de +3 dioptries.

Réactions pupillaires normales.

Fond de l'œil normal.

Hémianopsie latérale homonyme incomplète sous forme de quadrant inférieur droit (v. fig.).



Il est difficile d'affirmer le siège de la lésion:

Tumeur cérébelleuse qui comprime la face inférieure du lobe occipital?

Ou tumeur du lobe occipital qui comprime le cervelet?

De même ne peut-on se prononcer sur la nature de la lésion: la syphilis peut être éliminée en raison des réactions humorales négatives et de l'échec du traitement spécifique. Seule, l'intervention exploratrice pourrait permettre de dire s'il s'agit d'un tubercule, d'un gliome ou d'un kyste méningé de la base.

La trépanation décompressive n'est pas envisagée, car il n'y a pas de stase papillaire nette; on se propose d'y recourir dans un mois, s'il n'y a pas d'amélioration et d'y associer la radiothérapie pénétrante.

On ordonne actuellement:

Deux injections intra-musculaires de 1 cc. de Lipiodol par semaine en surveillant la tolérance à l'iode et les réactions thermiques.

Le 30 juillet 1926 : Meilleur état général : a grossi de 2 k. 600.

L'incoordination motrice diminue.

Le champ visuel semble s'être agrandi.

On élimine alors le diagnostic de gliome, mais on hésite encore entre un tubercule susceptible de régresser ou un kyste méningé séreux de la base.

Le 18 août 1926 : Nette amélioration.

Le malade marche correctement, peut aller seul sans tomber.

Se sert maintenant de la main droite pour manger.

A engraisé de 4 kgs.

Retour de l'appétit.

Disparition des vertiges. Pas de céphalée.

Examen objectif : La démarche accuse encore une légère asymétrie ; légère raideur dans les membres du côté droit.

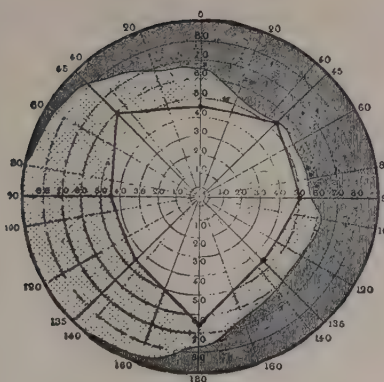
Les réflexes tendineux sont nettement exagérés aux membres supérieurs et aux membres inférieurs.

Pas d'adiadococinésie nette.

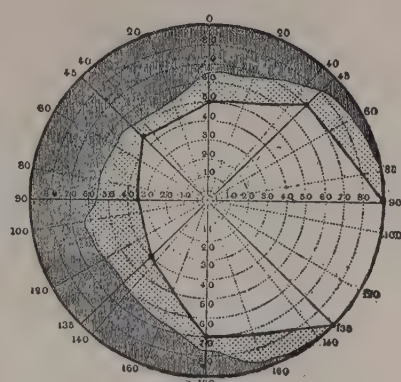
Légère incoordination dans les mouvements de la main (doigt au nez).

La vision se serait améliorée.

Examen oculaire (D^r DUPUY D'UBY) :



O.D.



O.G.

O D :

Acuité = 1 sans correction.

Papille légèrement décolorée.

Champ visuel élargi dans la moitié droite (v. fig.).

O G :

Acuité = 0,6 faible sans correction.

Même aspect ophtalmoscopique.

Champ visuel élargi dans le quadrant inférieur droit (v. fig.).

On décide de rejeter l'intervention et de faire une nouvelle série de Lipiodol.

Le 9 juillet 1927 :

Amélioration continue.

Pas de troubles de la vue.

Plus de maux de tête.

Légère incoordination persistant à droite, à peine apparente dans la marche surveillée. Légère incoordination aux mouvements d'épreuve.

Adiadococinésie.

Plus de modification des réflexes tendineux.

Réflexes cutanés normaux.

Pas de signe de Romberg.

Pas de nystagmus.

Garde une légère maladresse des mouvements du côté droit.

Écriture difficile.

Le malade est perdu de vue.

Malgré l'absence de vérification, nous avons cru devoir ajouter cette observation purement clinique.

Même sur ce terrain, elle est encore incomplète et passible de quelque critique à ce titre.

Il s'agit d'un malade venu de loin, qui n'a pu être hospitalisé pour observation et pour lequel on a dû se contenter de quelques examens faits au cours d'une consultation.

Toutefois la précision de certains signes objectifs comme l'incoordination motrice, les variations du champ visuel, la stase papillaire, indiquent un processus intéressant la région postérieure de la boîte crânienne.

Il est curieux de voir un jeune homme faire rapidement des signes d'hypertension intra-cranienne avec baisse de l'acuité visuelle et stase papillaire.

A un moment donné, la symptomatologie se précise, on voit apparaître une héli-incoordination, en même temps qu'une hémianopsie homonyme bilatérale. On peut craindre une tumeur de la région postérieure du cerveau, puis, voici que tout régresse et qu'au bout de deux ans, tout est presque rentré dans l'ordre.

C'est bien là, nous semble-t-il, l'histoire d'une *méningite séreuse hypertensive à localisation cérébelleuse*.

GROUPE II

**Observations recueillies
dans la littérature médicale.**

OBSERVATION V (résumée)

**Arachnoïdite chronique adhésive circonscrite
avec kyste arachnoïdien à la face inféro-interne
de l'hémisphère cérébelleux droit.**

(Placzek et Krause, in *Berliner Klin. Wochenschrift*,
1907 — n° 29)

H. M.

Jeune femme de 25 ans, vient consulter parce que depuis une semaine elle présente des vomissements, de l'abasie, de la diplopie et une paralysie faciale droite de type périphérique.

Le domaine des autres nerfs craniens est normal.

Pas de stase papillaire.

En outre, céphalée, vertiges, bourdonnements d'oreille.
En deux jours:

Les phénomènes s'accroissent, le pouls de 86 passe à 58, l'ataxie devient plus marquée, on décide d'intervenir au niveau de la fosse cérébrale postérieure.

Intervention en deux temps

1° Mise à nu de la dure-mère, sous anesthésie générale au chloroforme.

2° Dix jours plus tard, en position assise, incision de la dure-mère.

a) Exploration de la face postérieure du rocher: ne montre rien d'anormal.

b) Exploration de la base de la fosse cérébrale postérieure:

On découvre une *vésicule kystique* très tendue à paroi mince violet bleuâtre; l'incision donne issue à une « quan-

« tité extraordinairement grande de liquide céphalo-
« rachidien, alors que pendant toute l'opération il ne
« s'en était écoulé que quelques gouttes. »

c) La surface du cervelet était normale.

d) L'exploration de la face supérieure du cervelet est difficile; des adhérences larges unissent la surface du cervelet à la dure-mère, que seuls les ciseaux permettent de séparer complètement.

Deux ponctions: de l'hémisphère cérébelleux droit et du vermis restent blanches.

Suites opératoires

Normales pendant 10 jours.

Ensuite syndrome infectieux avec température (39°5) à larges oscillations, pendant trois mois.

Cette hyperthermie semble due à des manipulations opératoires.

Guérison complète, cinq mois après l'intervention, qui se maintient encore (4 ans plus tard).

OBSERVATION VI (résumée)

Arachnoïdite enkystée à la face inférieure de l'hémisphère cérébelleux gauche.

(Finkelstein, septembre 1908,
cité par Saleh, Th. Lyon, 1912)

Femme envoyée à l'hôpital avec le diagnostic de tumeur du côté gauche de la fosse cérébrale postérieure.

H. M.

Depuis sept ans, violentes céphalées, d'intensité variable. Différents traitements médicamenteux restent sans effet.

Depuis cinq mois, aggravation notable.
Les céphalées sont insupportables.
Des vomissements tous les jours.
Paralysie faciale gauche.
Baisse de l'acuité visuelle, avec stase papillaire, O.D.G.
La malade ne peut plus marcher.
Depuis un mois : station debout impossible.

Examen

Paralysie faciale gauche du type périphérique.
Sensibilité de la moitié gauche de la face diminuée.
Abolition du réflexe cornéen droit.
Hypoacousie gauche.
Hémi-parésie gauche.
Réflexes tendineux normaux.

Intervention

Anesthésie générale.

Trépanation de la fosse cérébrale postérieure par le procédé de Krause.

On relève l'hémisphère gauche du cervelet.

On trouve alors une tumeur tendue à parois minces, tremblotante ; la collection, en enfonçant davantage l'écarteur, laisse s'écouler sous forte pression un *demi-verre de liquide séro-sanguin*.

La paroi de la poche s'est présentée au toucher comme tapissée d'une couche mince de tissu lâche, spongieux.

L'exploration de la fosse cérébrale postérieure n'a pas montré de tumeur.

Suites opératoires

Ulcère de la cornée gauche.

Sécrétion régulière de liquide céphalo-rachidien par la plaie opératoire.

Un mois après l'intervention, elle commence à se lever.

Une année après, guérison à peu près complète: ni céphalée, ni vertige; la malade a accouché normalement, il y a trois mois.

Au niveau de l'opération, hernie de la dimension d'un poing d'enfant, qui grossit dans le decubitus, diminue dans la station debout et la marche.

OBSERVATION VII (résumée)

Méningite séreuse probable de l'angle ponto-cérébelleux droit.

(Claude et Lejars, *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1913, p. 817 ;
et Claude, in *Questions Neurologiques d'actualité*,
Masson, 1922)

Femme âgée de 43 ans.

H. M.

Vient à l'hôpital le 15 mai 1912, se plaignant d'éprouver depuis un mois, une céphalée violente, à la suite d'un état grippal avec coryza apparu plusieurs semaines auparavant.

Ensuite apparition de vomissements, sensations pénibles dans la moitié gauche de la face et troubles de l'équilibre avec latéro-pulsion droite.

Examen

Syndrome protubérantiel alterne :

Hémiparésie droite des membres avec réflexes exagérés, signe de Babinski, troubles de la sensibilité de la face du côté gauche, paralysie de la VI^e paire gauche avec diplopie, sans stase papillaire.

Hypoacousie droite avec hyperexcitabilité labyrinthique.

Troubles de l'équilibration rendent impossibles la marche, la station debout et même la station assise.

P. L. : L.C.-R. manifestement hypertendu (pas de manométrie).

Pas de modifications cytologiques.

W = 0.

Traitement

Ponctions lombaires avec traitement anti-syphilitique (mercure et iode), sans résultats au bout d'un mois et demi.

Une craniectomie décompressive latérale (LEJARS) fait disparaître progressivement les signes de compression du faisceau pyramidal et les troubles de l'équilibration.

Trois mois après, elle peut reprendre ses occupations, mais elle a cessé d'être réglée et elle déclare avoir beaucoup engraisé.

LE DIAGNOSTIC probable : est celui de *méningite séreuse localisée de l'angle ponto-cérébelleux du côté droit* qui a provoqué une compression du nerf de la VIII^e paire droite, ayant refoulé et comprimé la protubérance en causant la paralysie alterne, et ayant comprimé le pédoncule cérébelleux.

Malgré la guérison à peu près complète, il persiste une hypoacousie droite avec quelques bourdonnements. Après un interrogatoire minutieux la malade se rappelle avoir eu vingt ans plus tôt une otite très douloureuse, qui s'était encore manifestée, il y a sept ans.

En 1921, la guérison s'est maintenue depuis neuf ans.

OBSERVATION VIII (résumée)

Arachnoïdite subaiguë du lac postérieur.

Intervention - Guérison

(Van Bogaert - Soc. d'O.-N.-O. belge, décembre 1929)

H. M.

Solide forgeron, âgé de 53 ans, bien portant jusqu'en juin 1926.

A ce moment, céphalées intermittentes avec raideur de la nuque et de l'épaule droite.

En août 1927, céphalée continue, plus intense, dans la nuque d'abord, puis peu à peu derrière la base occipitale et s'irradiant jusqu'au vertex et même vers la région frontale ; la nuque est raide comme du bois.

On pose alors le diagnostic de *torticolis rhumatismal* et, des doses massives de salicylate de soude amènent une sédation.

En décembre 1927, il accuse des troubles visuels de plus en plus marqués, des vertiges violents, avec nausées dans la rétroflexion de la tête, une baisse marquée du sens génital et une maladresse très particulière dans les gestes de précision du membre supérieur droit.

En janvier 1928, maladresse telle qu'il doit quitter son métier.

En février 1928, un ophtalmologiste trouve une double papillite de stase avec assez bonne acuité visuelle (il compte les doigts à 3 mètres).

Examen neurologique

(VAN BOGAERT — février 1928)

Démarche fortement ataxique.

Dysmétrie légère du membre supérieur droit.

Réflexes tendineux diminués, surtout à droite.

Pas de troubles sensitifs.

Léger nystagmus dans la direction du regard extrême gauche.

Acuité auditive diminuée à gauche depuis trois ans.

Impuissance presque totale.

Début de miction très difficile.

Diagnostic

On élimine une tumeur de l'angle et on pense à une *tumeur de la fosse cérébrale postérieure* vraisemblablement médiane, à cause de la rapidité de l'évolution des symptômes hydrauliques, des troubles de la miction et de la sphère génitale, des accès circulatoires et respiratoires par déflexion céphalique.

On propose une exploration cérébelleuse complète.

Intervention (mars 1928)

Le lac postérieur très tendu, laisse échapper une grande quantité de liquide sous forte pression, l'arachnoïde est grisâtre et plus épaisse que normalement surtout vers le recessus droit.

L'exploration des hémisphères, des angles, de la cavité du IV^e ventricule est négative.

Suites opératoires

Rétablissement rapide.

Tous les symptômes disparaissent lentement, la stase papillaire a tout-à-fait disparu en novembre 1928.

En mars 1929, encore légère ataxie, mais disparition complète des céphalées. Depuis novembre 1928, le malade a repris ses occupations.

En décembre 1929, disparition complète de la stase papillaire.

Vision excellente.

Les mouvements ont repris leur précision ; les troubles génito-urinaires ont disparu ; la démarche reste ataxique, aucun autre trouble.

OBSERVATION IX (résumée)

Arachnoïdite généralisée de la fosse cérébrale postérieure.

*(Barré et Kulhmann - Revue de Neurologie
et Psychiatrie tchécoslovaque. -
Prague 1931 - pp. 131-136)*

H. M.

Homme adulte souffre depuis quelques semaines de céphalée diffuse.

Depuis un mois, ces céphalées prennent un caractère spécial: souvent à l'occasion d'une rotation un peu rapide de la tête, d'une hyperflexion du cou, ou encore par le simple fait de se retourner dans son lit, une douleur apparaît très vive, qui irradie de l'occiput vers le front et plus souvent même vers la nuque et la région dorsale; une sensation de crampe dans les membres supérieurs et inférieurs se développe parfois en même temps que la crise douloureuse; celle-ci s'accompagne enfin, mais irrégulièrement, de diplopie qui dure peu, de bourdonnements des deux oreilles, et d'une sensation pénible de gonflement derrière les deux yeux (plus particulièrement l'un d'eux).

Ces crises qui durent une à deux minutes sont nettement soulagées par l'hyperextension de la tête.

A ces troubles se sont joints des vomissements faciles, qui ont fait leur apparition quelques jours à peine avant l'arrivée du malade à la clinique.

Examen

Syndrome d'hypertension intra-cranienne avec stase papillaire bilatérale. Nous nous abstenons de faire une ponction lombaire, comme toutes les fois que nous soupçonnons une tumeur de la fosse cérébrale postérieure.

Les deux nerfs vestibulaires sont atteints; mais l'irritation vestibulaire prédomine d'un côté; les bourdonnements signalés par le malade s'accompagnent d'une baisse de l'acuité auditive bilatérale et variable, qui augmente pour ainsi dire sous nos yeux en l'espace de quelques jours.

Les divers mouvements des yeux sont limités dans tous les sens.

Appareil cérébelleux: normal.

Système pyramidal: normal.

Nerfs craniens non cités : normaux.

Diagnostic

Nous pensons qu'il s'agit d'une irritation des nerfs les plus sensibles de la fosse cérébrale postérieure, rapidement suivie de déficit et que les autres eux-mêmes sont probablement intacts, puisqu'on n'observe aucun trouble cérébelleux ou pyramidal.

Le diagnostic de tumeurs de l'angle, du cervelet, ou du IV^e ventricule est rapidement éliminé.

Intervention

On conseille une intervention exploratrice et décompressive de la fosse cérébrale postérieure.

L'intervention donne issue à une grande quantité de liquide céphalo-rachidien et est suivie rapidement de la mort du sujet.

Autopsie

Arachnoïdite considérable avec accumulation de liquide entre les deux lobes du cervelet; le faux kyste déterminé par des brides arachnoïdiennes très épaisses, communiquait librement avec la cavité principale du liquide céphalo-rachidien, le feutrage arachnoïdien s'étalait sur le cervelet, dans tous les espaces libres de la fosse postérieure.

OBSERVATION X (résumée)

**Kystes arachnoïdiens ayant déterminé
un syndrome de l'angle ponto-cérébelleux droit.
Intervention - Amélioration, mais paralysie
des dextrogyres.**

(Roger, Arnaud et Poursines, in Soc. d'O.-N.-O.
Sud-Est, 6 Mars 1933)

H. M.

Homme âgé de 30 ans présente brusquement fin mars 1931, des céphalées occipitales, des paresthésies de l'hémiface droite, de la diplopie intermittente, des vomissements, une légère hyperthermie. Dans ses antécédents: trauma cranien en 1914.

Examen (avril 1931)

Légère hypoesthésie du V droit.

Légère paralysie faciale droite du type périphérique, avec hémispasme de la commissure palpébrale.

Hypoacousie droite très marquée, qui serait très ancienne.

Nystagmus horizontal, léger, sans autres signes vestibulaires.

Syndrome cérébelleux discret à droite (légère hypermétrie et adiadococinésie).

Diagnostic

On porte le diagnostic de réaction méningée de la région ponto-cérébelleuse, en raison du début brusque, de la présence de signes cérébello-labyrinthiques et faciaux frustes et aussi de la tendance régressive de l'évolution.

Après un mois de séjour à l'hôpital, le malade sort très amélioré et peut vaquer à ses occupations.

Récidive (juillet 1932)

Les symptômes, qui n'avaient pas tout à fait disparu, subissent une recrudescence manifeste et se compliquent par l'apparition d'une démarche ébrieuse, d'une diplopie horizontale, d'une obnubilation avec absence.

Le *syndrome de l'angle ponto-cérébelleux* est très précis à droite: paralysie faciale périphérique, hypoesthésie du V, surdité totale droite, hyporéflexivité labyrinthique, syndrome cérébelleux très net aux membres supérieurs et inférieurs droits, auquel s'ajoute une paralysie du VI.

Pas de stase papillaire.

L.C.-R. :

Pas d'hypertension (14 au Claude).

0 gr. 60 d'albumine.

12 lymphocytes par mm³.

B.-W. = 0, ainsi que dans le sang.

Aucune altération radiographique crânienne.

La thérapeutique anti-infectieuse habituelle n'ayant donné aucune amélioration, on décide d'intervenir avec le diagnostic d'*arachnoidite de la fosse cérébrale postérieure*, diagnostic surtout basé sur les deux poussées évolutives.

Une ventriculographie pratiquée avant l'intervention montre une dilatation légère du ventricule droit prédominant au niveau de la corne occipitale.

Intervention (10 janvier 1933)

Trépanation des deux fosses cérébelleuses.

Après ouverture du lac cérébelleux droit, on aperçoit deux kystes arachnoïdiens, volumineux, l'un médian, situé en arrière et à droite du vermis, du volume d'un œuf de pigeon, latéro-bulbaire.

De nombreuses néoformations méningées enserrant toute cette région, rendant délicat le dégagement de l'amygdale cérébelleuse droite.

Dans l'angle ponto-cérébelleux, adhérences arachnoïdo-pie-mériennes et aspect porcelainé de la dure-mère. Les kystes sont ponctionnés et les adhérences détruites dans la mesure du possible.

L'exploration complète ne montre aucune tumeur.

Suites opératoires

Amélioration subjective rapide.

Démarche beaucoup plus aisée.

Diminution des hémispasmes.

Dès le premier jour après l'intervention, s'installe un nystagmus intense passager et vers le dixième jour, *paralysie complète des dextrogyres*, qui s'atténuera ensuite, sans disparaître complètement.

OBSERVATION XI (résumée)

Méningite séreuse kystique de la face supérieure du lobe gauche du cervelet

(Claude et Jarvis - *L'encéphale* - juin 1933, p. 460)

H. M.

Homme âgé de 56 ans, vient consulter en janvier 1933 pour un syndrome dyspeptique:

Léger état nauséux, avec vomissements alimentaires, n'ayant pas de caractère de vomissements cérébraux, constipation, langue saburrale.

Appendicectomie, il y a 10 ans.

Douleurs bi-temporales, quand il va à la selle.

Assez bon état général.

Ni otite, ni trouble de l'audition.

Radio: dilatation gastrique, spasmes coliques intenses.

Une médication anti-spasmodique ne donne aucune amélioration.

Le 18 février 1933, le malade entre à l'hôpital parce que ses forces déclinent.

Examen

Obnubilation intellectuelle.

Fatigabilité. La torpeur s'accroît.

Vomissements plus fréquents.

Céphalée. Phénomènes cataleptoïdes.

Les réflexes sont normaux : pas de Babinski.

Pas de fièvre.

P.L. : L.C.-R. clair.

Tension = 20 (au Claude).

Cellule = 2,1 par mm³.

Albumine = 0,25 0/00.

W. = 0.

Courbe du benjoin colloïdal normale.

Les yeux :

Fond d'œil normal O.D.G.

Réactions pupillaires paresseuses.

Pas de paralysie des muscles oculaires.

En quelques jours: aggravation rapide: coma, hoquet, mort le 8 mars par contractures généralisées tétaniformes.

Autopsie

Collection séreuse kystique à la face supérieure du lobe gauche du cervelet, au-dessous de la tente et s'étant infiltrée sur deux points entre les lames de l'écorce cérébelleuse, qui forment comme deux espèces de grottes à la

surface du cervelet. Sur un point de cette cavité inférieure on constate un petit noyau de la grosseur d'une lentille, rosé, dont la nature fut révélée par l'examen histologique, comme un lobule cérébelleux aberrant. La face supérieure des circonvolutions du cervelet est déprimée simplement sur un espace de trois centimètres sur quatre.

Aucune autre lésion à l'autopsie.

Les cavités ventriculaires n'étaient pas distendues et en aucun point du cerveau, on ne constate de lésion en foyer.

OBSERVATION XII (résumée)

Arachnoïdite généralisée de la fosse cérébrale postérieure.

(Cl. Vincent, cité par Barré, in *Rev. Neur.* - 1933, tome I, p. 904).

H. M.

Homme âgé de 37 ans.

Les troubles ont débuté en juillet 1931, par des accidents dentaires infectieux avec névralgie faciale gauche, bientôt suivie de paralysie faciale gauche qui se constitue en quatre à cinq mois.

En septembre 1931, pendant quelques jours seulement, malaises, titubations, étourdissements et diplopie.

Amélioration pendant les mois suivants.

En avril 1932, troubles de l'équilibre accentués.

Hémi-anesthésie gauche de la langue, avec gêne de la déglutition, puis hémi-atrophie gauche légère de la langue.

Examen (mai 1932)

Syndrome de la moitié gauche de la fosse cérébrale postérieure, caractérisé par des troubles dans le domaine des huit dernières paires de nerfs crâniens.

Diminution bilatérale de l'acuité auditive.

Après une courte période d'irritation vestibulaire, certaines épreuves montrent déjà une hypo-réflexie accentuée et bilatérale.

La motilité volontaire reste normale ainsi que la coordination des mouvements.

Appareil cérébelleux : normal.

Système pyramidal : normal.

Sensibilité normale sous ses différents modes.

La tête est légèrement inclinée sur l'épaule gauche, la nuque reste souple, bien que le malade accuse une douleur au niveau de l'insertion supérieure des muscles sous-occipitaux.

En raison de l'atteinte diffuse des nerfs, on élimine la possibilité d'une tumeur, un processus infectieux expliquerait mieux l'étendue des troubles.

Une *ventriculographie* bilatérale montre des ventricules bilatéraux moyennement dilatés et un ventricule moyen injecté.

On décide d'intervenir sur la moitié gauche de la fosse cérébrale postérieure pour y découvrir une tumeur ou une arachnoïdite.

Intervention

Le lac arachnoïdien postérieur est ouvert, sa membrane se montre épaissie ; le cervelet étant soulevé dans la région juxta-bulbaire, un flot de liquide céphalo-rachidien apparaît ; on voit alors la face latérale du bulbe, puis le spinal ; il n'y a pas d'engagement des amygdales.

En suivant le spinal légèrement voilé et à peine visible, on arrive au trou déchiré postérieur ; le pneumogastrique est à peine visible : il apparaît seulement sur un ou deux millimètres, à travers un voile ; sur le reste de son trajet il est entièrement caché.

Le glosso-pharyngien est invisible.

Une fois le cervelet repoussé en dedans, le trou déchiré est comme fermé par un voile fibreux ; cette trame déchirée à la pince, le glosso-pharyngien et le pneumogastrique apparaissent.

La suite de l'exploration permet d'apercevoir le nerf cochléo-vestibulaire devant un voile membraneux qui s'étend jusqu'au conduit auditif.

Suites opératoires

Simple.

Mais apparition rapide d'une poche liquide qui nécessite de temps en temps des ponctions.

Le malade est très amélioré.

OBSERVATION XIII (in-extenso)

Arachnoïdite de la grande citerne.

(Cl. Vincent, cité par Barré in *Rev. Neur.* - 1933, tome I, p. 905).

H. M.

À la suite d'un épisode fébrile léger, un enfant présente des courbatures, des céphalées et maigrit rapidement.

Un mois après, au cours de ses jeux, deux ou trois chutes en arrière.

Presque en même temps la céphalée devient plus violente, s'accompagne de Kernig et de vomissement, et l'enfant accuse une vive douleur au niveau du sacrum ; il a des crises douloureuses de contracture avec hyperextension de la tête, et à cause de la contracture permanente de la colonne vertébrale, il est mis dans un plâtre.

Il en est libéré quelque temps après mais les troubles douloureux dans le rachis et les membres inférieurs sont vifs, la nuque est raide, il se tourne tout d'une pièce, comme s'il avait un mal de Pott cervical et il vomit parfois.

Des crises convulsives avec perte de connaissance apparaissent alors.

Examen

Une parésie faciale gauche s'établit ainsi qu'un strabisme permanent.

Au lit l'enfant a le corps en extension forcée et la tête en hyperextension ; il n'y a aucune paralysie, mais de vives douleurs au moindre mouvement.

Les masses musculaires ont fondu, les réflexes tendineux existent mais sont faibles.

Réflexes cutanés plantaires douteux.

On note des mouvements dysmétriques aux membres supérieurs.

Une forte stase papillaire bilatérale avec nombreuses hémorragies et un certain degré d'hydrocéphalie avec bruit de pot fêlé, orientent vers l'idée d'une hypertension crânienne.

Plusieurs ponctions lombaires sont faites alors, mais aucune ne donne de liquide.

Intervention

Elle porte sur la fosse cérébrale postérieure.

Le confluent arachnoïdien postérieur se présente comme un kyste, c'est-à-dire un espace clos dans lequel le L. C. R. est sous pression.

Le kyste soulève l'extrémité inférieure du vermis ; il n'y a pas d'engagement des amygdales.

Aucune tumeur n'est visible à l'exploration des lobes et des angles ponto-cérébelleux, le canal rachidien paraît encombré.

Suites opératoires

Très simples ; l'enfant ressuscite littéralement, la douleur sacrée cesse, l'enfant s'alimente.

Au bout de quinze jours, une poche tendue se forme à la région occipitale qu'il suffit de ponctionner avec prudence de temps en temps pour soulager le jeune patient.

OBSERVATION XIV (résumée)

Arachnoïdite probable de l'angle ponto-cérébelleux gauche.

(Ricardo Bueno, in *Rev. Neur.* - 1933,
tome I, p. 985).

H. M.

Femme âgée de 40 ans envoyée par un otologiste.

Le début remonte à 1912 par une paralysie faciale gauche. Puis des douleurs intenses de l'hémiface, que plusieurs extractions dentaires ne calment pas.

Elle a des vertiges fréquents, surtout dans le decubitus.

Depuis peu de temps surdité gauche, et très forte céphalée de l'hémicrâne gauche, avec crises paroxystiques et irradiations vers la nuque.

Examen (1930)

Douleur à la pression de la nuque du côté gauche et légère contracture.

Réactions pupillaires normales.

Pas de nystagmus. Fond d'œil normal.

Hypoesthésie tactile et douloureuse de l'hémiface gauche.

Paralysie faciale gauche de type périphérique.

La force musculaire est diminuée à la main et au bras gauches.

Réflexes stylo-radial et tricipital exaltés des deux côtés, mais plus forts à gauche.

Réflexes cutanés abdominaux abolis des deux côtés.

Aux membres inférieurs, force musculaire, réflexivité, sensibilité superficielle et profonde normales.

APPAREIL CÉRÉBELLEUX : Tremblement intentionnel à gauche.

Adiadococinésie à gauche.

Phénomène de passivité au membre supérieur gauche.
Démarche ébrieuse avec tendance à la déviation du côté gauche.

OREILLES : Audition abolie à gauche.
Audition normale à droite.
Inexcitabilité calorique du labyrinthe gauche.

SANG : Réaction de Bordet-Wassermann négative.

DIAGNOSTIC PROBABLE : Arachnoïdite de l'angle ponto-cérébelleux gauche. On conseille une ponction ventriculaire.

La ponction de la corne frontale du ventricule droit donne issue à une dizaine de centimètres cubes de L. C. R.

SUITES : Le lendemain, amélioration : les vertiges diminuent et les céphalées disparaissent.

Progressivement le syndrome cérébello-vestibulaire s'atténue, l'audition même redevient normale à gauche.

Persistance de la paralysie faciale gauche et de l'hypossthésie du trijumeau.

Revue quatre et dix mois plus tard, l'amélioration se maintient.

OBSERVATION XV (in extenso)

Kyste arachnoïdien à la face inférieure de l'hémisphère cérébelleux gauche.

(In thèse GUILLAUME -- Strasbourg, 1933, p. 407)

M. V..., âgé de 21 ans, est adressé par le Professeur WORMS,

H. M.

Depuis trois ans céphalées diffuses. Plus récemment, douleurs violentes localisées à la nuque, s'accompagnant

d'obnubilations visuelles et de diplopie passagère, survenant par crises d'une durée de 10 minutes environ et s'accompagnant d'une contracture des muscles de la nuque maintenant la tête en demi-flexion. Un vomissement en fusée marquait la fin de ces paroxysmes douloureux.

Ces troubles évoluant parallèlement à un syndrome d'hypertension, une trépanation décompressive sous-temporale est pratiquée par le D^r WORMS. L'amélioration est de courte durée et le malade est admis au service.

Examen le 19 juillet 1930

Psychisme normal.

Céphalées sans localisation précise. Nuque souple.

Obnubilations visuelles fréquentes. Baisse progressive de l'acuité visuelle gauche.

Pas de diplopie depuis la trépanation décompressive.

Léger déséquilibre sans pulsions nettes et sans vertiges.

1. NERFS CRANIENS

I^e paire : normale.

Examen ophtalmologique (D^r MONBRUN) : stase papillaire bilatérale très marquée.

V.O.D. 8/10

V.O.G. 6/10

Champ visuel : normal.

Les pupilles égales ont des réactions normales.

Pas de troubles des mouvements élémentaires ou associés des globes oculaires indépendamment d'une légère parésie de la VI^e paire à gauche.

V^e paire : normale.

VII^e paire : normale.

VIII^e paire : *nerf cochléaire* : normal.

nerf vestibulaire (voir appareil cérébello-vestibulaire).

Nerfs mixtes et XII^e paire : normaux.

2. VOIES SENSITIVO-MOTRICES

Normales.

3. APPAREIL CÉRÉBELLO-VESTIBULAIRE

Marche: légère latéropulsion tantôt vers la droite, tantôt vers la gauche.

Marche aveugle: déviation discrète vers la gauche.

Statique: hypotonie statique gauche très peu marquée.

Nystagmus horizontal dense dans le regard latéral droit, à secousses plus rares dans le regard latéral gauche.

Epreuve des bras tendus: déviation parallèle très nette des deux bras vers la gauche.

Epreuve de Romberg: oscillation avec tendance à la pulsion vers la gauche.

Examen labyrinthique instrumental:

1° Epreuve rotatoire: 10 tours en 20 secondes.

a) Rot. vers la droite:

Nystagmus très dense vers la gauche, persistant 39 secondes.

Réactions subjectives faibles.

b) Rot. vers la gauche:

Nystagmus dense vers la droite, durée 45 secondes.

Vertige très intense avec pulsion vers la droite.

2° Epreuve calorifique de Kobrak:

O.D.: latence 20 secondes. Nystagmus net vers la droite, après neutralisation du nystagmus spontané.

Déviation segmentaires faibles vers la droite. Excitabilité normale des divers canaux.

O.G.: latence 10 secondes. Augmentation très nette du nystagmus spontané. Les déviations segmentaires spontanées sont très augmentées.

Excitabilité normale des divers canaux.

Epreuves cérébelleuses kinétiques: légèrement positives à gauche.

Diagnostic

Tumeur de la fosse postérieure. Gliome cérébelleux gauche probable.

Intervention le 21 juillet 1930

Position assise.

Anesthésie locale.

Taille d'un volet ostéoplastique. Ouverture de la dure-mère. Il existe un engagement important des amygdales cérébelleuses. Les lobes cérébelleux et le vermis paraissent normaux, mais l'arachnoïde du grand lac est très épaissie.

Le IV^e ventricule est libre. L'aqueduc est perméable.

Plusieurs ponctions du cervelet sont blanches et on ne perçoit aucune induration dans la profondeur.

Sous l'hémisphère cérébelleux gauche, on trouve un volumineux kyste arachnoïdien. Après son débridement et exploration minutieuse de la région, aucune néoformation n'est visible.

Fermeture du volet.

SUITES OPÉRATOIRES

Très simples. Une poussée thermique avec hypertension fut facilement jugulée par des ponctions lombaires.

Trois mois après l'intervention, les troubles cérébello-vestibulaires, les céphalées, la stase papillaire et la diplopie ont disparu.

V.O.D. 10/10

V.O.G. 8/10

Ce malade a repris une activité absolument normale et actuellement cet état se maintient intégralement.

OBSERVATION XVI (in extenso)

Arachnoïdite de la grande citerne

(In thèse GUILLAUME - Strasbourg, 1933, p. 409).

Mme Th.... âgée de 42 ans est adressée par le Dr OLIGIATI de Quimper.

H. M.

Depuis trois ans, céphalées légères, localisées à la région occipitale, irradiant vers les régions rétro-auriculaires et le long des muscles sterno-cléido-mastoïdiens.

Ces douleurs sont augmentées par la toux et les efforts de défécation. Fréquemment la malade perçoit une sensation de choc violent sur la région occipitale.

Depuis trois mois, démarche parfois ébrieuse avec latéropulsion de sens variable d'un jour à l'autre.

Bourdonnements d'oreille bilatéraux s'accompagnant d'hypoacousie tantôt à droite, tantôt à gauche.

Examen le 18 septembre 1930

Psychisme normal.

Douleurs localisées à la nuque dont les muscles sont hypertoniques à gauche.

1. NERFS CRANIENS.

I^e paire : normale.

Examen ophtalmologique (Dr. MONBRUN) : Les papilles paraissent floues, leurs contours se confondent avec la rétine environnante qui est pâle. Les veines ne sont pas dilatées.

Champ visuel normal.

V. O. D. 7/10

V. O. G. 8/10

L'examen général de la malade révèle l'existence de troubles endocrino-sympathiques avec dépigmentation. La pâleur papillaire peut donc être interprétée comme une manifestation de ces modifications pigmentaires.

Motilité oculaire : normale.

V^e paire : normale.

VII^e paire : normale.

VIII^e paire : *nerf cochléaire* : hypoacousie tantôt droite tantôt gauche, au cours de deux examens successifs pratiqués à 24 heures d'intervalle.

nerf vestibulaire (voir appareil cérébello-vestibulaire).

Nerfs mixtes et XII^e paire : sensiblement normaux.

2. VOIES SENSITIVO-MOTRICES.

Normales.

3. APPAREIL CÉRÉBELLO-VESTIBULAIRE.

Hypotonie statique gauche discrète.

Passivité segmentaire légèrement augmentée à gauche.

Epreuves cérébelleuses kinétiques: légèrement positives à gauche.

Nystagmus horizontal discret dans les regards latéraux; les secousses sont plus denses au regard latéral droit qu'au regard latéral gauche.

Epreuves des bras tendus: déviation faible des deux bras vers la gauche.

Epreuve de Romberg: légère latéropulsion gauche.

Examen labyrinthique instrumental:

1° Epreuve rotatoire : 10 tours en 20 secondes.

Rot. vers la droite: post-nystagmus durant 30 secondes.

Rot. vers la gauche: post-nystagmus durant 50 secondes.

2° Epreuve calorique de Kobrak :

O.D. : latence 15 secondes. Excitabilité normale des divers canaux.

O.G. : latence 5 secondes. Excitabilité normale des divers canaux.

Les radiographies du crâne n'apportent aucun renseignement complémentaire.

Une ponction lombaire donne les résultats suivants :

Tension au Claude en position couchée: 45, se modifiant normalement par compression jugulaire.

Cellules: 2 lymphocytes.

Albumine: 0.35.

R. de B.-W. et du benjoin colloïdal: négatives.

Le 23 septembre 1930, la *stase papillaire est très nette*, à gauche surtout.

Diagnostic

Néoformation de la fosse cérébrale postérieure. *Arachnoïdite probable.*

Intervention le 25 septembre 1930

Position assise.

Anesthésie locale.

Taille d'un volet ostéoplastique. Ouverture de la dure-mère.

Arachnoïdite très dense au niveau du grand lac, sur la ligne médiane, au niveau du IV^e ventricule. Après dilacération de ces bribes arachnoïdiennes et exploration systématique complète de la région, aucune tumeur n'est décelable.

Fermeture du volet.

SUITES OPÉRATOIRES

Très simples.

Deux mois après l'opération, la stase papillaire, les douleurs occipitales et les troubles neurologiques avaient disparu.

Actuellement, le malade est en excellent état.

OBSERVATION XVII (in extenso)

Arachnoïdite kystique de la grande citerne.

(In thèse GUILLAUME - Strasbourg, 1933, p. 411).

M. J... âgé de 41 ans, adressé par le Dr MONIER-VINARD.

H. M.

Il y a 10 ans, ce malade a éprouvé brusquement un vertige, des bourdonnements au niveau de l'oreille gauche et en latéropulsion violente vers la gauche. Plusieurs accès analogues se produisirent ultérieurement, se terminant toujours par des vomissements.

Depuis deux ans, bourdonnements d'oreille de plus en plus violents, bilatéraux et apparition brusque d'une surdité gauche.

Depuis six mois environ, hypoacousie droite.

Céphalées continues localisées au sommet du crâne et à la région occipitale gauche. Contracture fréquente des muscles de la nuque gauche.

Examen le 18 septembre 1930.

Psychisme normal.

1. NERFS CRANIENS.

I^{re} paire : normale.

Examen ophtalmologique (Dr MONBRUN) :

Stase papillaire bilatérale (contours flous, légère dilatation des veines).

Champ visuel : normal.

Pupilles égales, réactions normales.

O. D. : strabisme convergent en rapport avec la réfraction (hypermétropie, astigmatisme fort inégal des deux yeux).

V. O. D. 1/3

V. O. G. 1/2 (avec correction)

Motilité oculaire : rien à signaler à part le strabisme qui est non paralytique.

V^e paire : réflexe cornéen un peu plus faible à droite qu'à gauche, mais ceci est variable lors de divers examens.

VII^e paire : sensiblement normale.

VIII^e paire : *nerf cochléaire* : surdité gauche. Hypoacousie droite.

nerf vestibulaire : (voir appareil cérébello-vestibulaire).

Nerfs mixtes : hypotonie du pilier postérieur gauche. Réflexe du voile, un peu faible de ce côté.

Le sterno-cléido-mastoïdien est un peu plus faible à gauche qu'à droite.

XII^e paire : très légère déviation de la langue vers la gauche.

2. VOIES SENSITIVO-MOTRICES.

Normales.

3. APPAREIL CÉRÉBELLO-VESTIBULAIRE.

Marche : normale.

Marche aveugle : déviation vers la gauche.

Statique : légère hypotonie statique gauche.

Passivité segmentaire : légèrement augmentée à gauche.

Nystagmus horizontal dans les regards latéraux ; plus dense au regard latéral gauche. Au regard direct, la secousse rapide est dirigée vers la gauche.

Epreuve des bras tendus : légère déviation des deux bras vers la gauche.

Epreuve de Romberg : légèrement positive à gauche.

Examen labyrinthique instrumental :

1. Epreuve rotatoire : 10 tours en 20 secondes.

Rot. vers la droite : post-nystagmus horizontal faible durant 5 secondes.

Pas de réactions subjectives.

Rot. vers la gauche : post-nystagmus dense, durant 20 secondes.

Vertige. Latéropulsion droite.

2. Epreuve calorique de Kobrak :

O. G. : inexcitabilité complète.

O. D. : hypoeccitabilité, mais réactions normales des divers canaux.

Epreuves cérébelleuses kinétiques : très légèrement positives à gauche. Chez ce malade, on constate une variabilité curieuse des symptômes, lors d'examens pratiqués à quelques jours d'intervalle.

Les troubles auditifs et vestibulaires sont parfois accusés, parfois discrets, variables de ce côté et ces déviations correspondent à celles de l'intensité des céphalées.

Ces particularités symptomatiques font suspecter l'existence d'une arachnoïdite de la fosse postérieure.

Intervention le 25 septembre 1930

Position assise.

Anesthésie locale.

L'écaille occipitale particulièrement épaisse et la suture de l'arc de l'atlas au pourtour du trou occipital ne permettent pas de tailler un volet ostéoplatique et on a recours à l'arbalète de Cushing. Ouverture de la dure-mère.

Une arachnoïdite kystique est très nette, sur la ligne médiane et au niveau des fosses cérébelleuses droite et gauche.

Les lobes cérébelleux, le vermis, les régions de l'angle ponto-cérébelleux sont normaux. Le IV^e ventricule est libre. L'aqueduc de Sylvius est perméable. Fermeture.

SUITES OPÉRATOIRES

Très simples.

Deux mois après l'intervention, les troubles auditifs dus vraisemblablement à une névrite ou à une labyrinthite sont peu modifiés, mais les manifestations du syndrome d'hypertension ont disparu. Les vertiges, les troubles statiques sont considérablement atténués.

Actuellement cet état se maintient sans aucune modification.

OBSERVATION XVIII (in extenso)

Arachnoïdite de la grande citerne.

(In thèse GUILLAUME - Strasbourg, 1933, p. 413).

M. M... âgé de 27 ans est adressé par les Drs BARRÉ et GIRAUD de Montpellier.

H. M.

En juin 1931, apparition de céphalées localisées à la région pariéto-temporale gauche. Les douleurs sont per-

manentes avec quelques paroxysmes au cours desquels le malade depuis trois mois, éprouve des obnubilations visuelles passagères.

En août 1931, on constate l'existence d'une stase papillaire bilatérale. Depuis un mois environ, bourdonnements d'oreille bilatéraux, surtout intenses à gauche.

Hypoacousie tantôt gauche, tantôt droite, mais toujours plus accentuée à gauche.

Examen

Psychisme normal.

Lors des changements de position de la tête, éclipses amaurotiques durant quelques secondes.

1. NERFS CRANIENS.

I^{re} paire normale.

Examen ophtalmologique. — Stase papillaire bilatérale prédominante à gauche.

V. O.D.G. 10/10

Champ visuel : normal.

Motilité oculaire : normale.

V^e, VII^e paires : normales.

VIII^e paire : *nerf cochléaire* : hypoacousie gauche.

nerf vestibulaire : (voir appareil cérébello-vestibulaire).

Nerfs mixtes et XII^e paire : normaux.

2. VOIES SENSITIVO-MOTRICES.

Normales.

3. APPAREIL CÉRÉBELLO-VESTIBULAIRE.

Marche : normale.

Statique : normale.

Nystagmus horizontal très léger dans le regard latéral gauche.

Pas de déviations segmentaires nettes.

Epreuve de Romberg : légères oscillations, sans latéropulsion nette.

Conclusion : Néoformation de l'étage postérieur (*arachnoïdite probable*).

Ventriculographie : Dilatation symétrique des ventricules latéraux. Dilatation du III^e ventricule parfaitement visible dans tous ses détails.

Intervention le 17 février 1932

Position assise.

Anesthésie locale.

Ponction ventriculaire droite : le liquide céphalo-rachidien s'écoule abondamment sous forte tension.

Taille d'un volet ostéoplastique. Ouverture de la dure-mère. Engagement moyen des amygdales.

Epaississement très marqué de l'arachnoïde du grand lac. Les lobes cérébelleux et le vermis sont normaux ; les régions de l'angle ponto-cérébelleux sont libres.

Le plancher du IV^e ventricule est normal, mais à sa partie antérieure, existe un feutrage arachnoïdien très dense, obstruant l'orifice postérieur de l'aqueduc. Après libération de ces brides, le liquide céphalo-rachidien s'écoule librement du III^e ventricule dans le IV^e ventricule.

Aucune tumeur n'est visible dans le IV^e ventricule.

Drainage. Fermeture du volet.

SUITES OPÉRATOIRES

Aucune complication ne survint.

Quinze jours après l'opération, le malade quitte le service parfaitement rétabli ; la stase papillaire est en voie de régression ; les céphalées ont disparu. Les troubles neurologiques sont pratiquement nuls.

Actuellement le malade a repris une activité normale

OBSERVATION XIX (résumée)

Arachnoïdite kystique de la grande citerne avec blocage de la tête en hyperflexion. Intervention - Guérison.

(Schmite, David et Berdet in *Rev. Neur.* 1933,
tome II, p. 639).

H. M.

Homme âgé de 20 ans vient consulter pour un syndrome d'hypertension intra-cranienne.

Début en janvier 1933, par un épisode grippal aigu avec fièvre, guéri en trois jours, mais laissant une céphalée intense.

En mars 1933, le malade présente deux crises de céphalée avec vomissements et un syndrome méningé se constitue avec raideur de la nuque, signe de Kernig et troubles oculaires.

La ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien clair, hypertendu et diminue la céphalée.

Progressivement le syndrome méningé réapparaît.

La céphalée devient intolérable à prédominance postérieure avec constipation.

C'est alors que nous l'examinons pour la première fois.

Examen

Raideur de la nuque et signe de Kernig.

Hyperréflexivité tendineuse.

Démarche impossible à cause du déséquilibre.

Adiadococinésie bilatérale et nystagmus.

Stase papillaire bilatérale.

P. L. : Elle est mal supportée, elle augmente les douleurs de tête. Rapidement la tension passe de 60 à 16.

Albumine = 0 gr. 40.

Lymphocytose = 1,6 par mm³.

B. W. : négatif.

Courbe de benjoin colloïdal normale.

On obtient une légère amélioration par des injections intra-veineuses de sérum glucosé hypertonique à 30 %, mais la stase persiste et la tête se fléchit progressivement en avant ; l'extension est impossible, elle provoque de vives douleurs dans la région cervicale postérieure.

La force musculaire est normale.

Sensibilité normale.

Pas de troubles pyramidaux.

EXAMEN DES OREILLES :

Nerf cochléaire normal.

Syndrome labyrinthique central :

Grosse abolition du nystagmus de forme rotatoire.

Hyperexcitabilité galvanique.

Nystagmus spontané horizontal droit.

RADIOSTÉRÉOSCOPIE :

Hypertension intra-cranienne, sans localisation.

Diagnostic posé

Hypertension intra-cranienne, liée à une tumeur de la fosse cérébrale postérieure, probablement de la ligne médiane ; l'arachnoïdite semble probable en raison du début infectieux, de l'importance du syndrome méningé, de l'évolution par crises.

Intervention (21 juillet 1933)

Anesthésie locale.

Volet occipital.

Incision transversale de la dure-mère à gauche.

On ponctionne le lobe cérébelleux gauche, qui fait hernie et on peut sectionner le sinus occipital trasverse.

Un énorme kyste apparaît, ses parois sont constituées par l'arachnoïde épaissie, d'aspect porcelainé, parcourue de nombreux vaisseaux ; l'arachnoïde adhère à la pie-mère, dont on doit la séparer à la pince électro-coagulante

Le kyste s'étend en bas jusqu'à l'arc postérieur de l'atlas ; il refoule la majeure partie du lobe cérébelleux droit et la partie la plus interne du lobe gauche

L'incision de la paroi kystique donne issue à une volumineuse quantité de liquide clair, on enlève progressivement l'arachnoïde, mi aux ciseaux, mi à l'électro.

Les deux lobes cérébelleux sont comprimés, le vermis est refoulé en haut, le bulbe est aplati.

L'amygdale cérébelleuse gauche est tordue sur elle-même, elle adhère par de nombreux tractus au bec du calamus ; en sectionnant ces adhérences, on dégage le IV^e ventricule qui paraît normal.

L'exploration des deux angles ponto-cérébelleux est négative.

Il n'existe pas de manchons arachnoïdiens autour des dernières paires de nerfs craniens.

Hémostase. Fermeture totale de la dure-mère.

Remise en place du volet osseux.

SUITES OPÉRATOIRES

Simples.

Une fistule de liquide céphalo-rachidien apparaît au 10^e jour, elle est jugulée par des ponctions lombaires répétées.

QUATRE MOIS PLUS TARD (novembre 1933) :

L'opéré ne présente pas d'autres troubles que des douleurs passagères dans le mollet gauche.

Il a grossi de neuf kilos.

Stase papillaire en voie de disparition.

La cicatrice n'est pas tendue et les mouvements du cou sont normaux.

CONCLUSIONS

Des enkystements méningés peuvent s'organiser dans la fosse cérébrale postérieure.

Ils obéissent dans leur formation aux lois générales qui régissent la production des enkystements dans les séreuses : développement *in situ*, au voisinage d'une lésion d'appel : foyer infectieux, tumeur,.... ou reliquat localisé d'un processus méningé plus diffus.

Dans la pratique, on les rencontre, soit au voisinage de tumeurs de la région, soit comme foyer de méningite à tendance suppurative, par propagation d'une otite, soit comme reliquat d'une méningite aiguë ou d'une méningite dite séreuse ; le kyste méningé n'est alors qu'un aspect partiel d'un processus diffus d'arachnoïdite ou de méningite chronique.

Le siège de ces enkystements méningés est variable. Quand il s'agit de méningites enkystées d'origine otitique, elles peuvent siéger à la région rétro-pétreuse ou quand elles sont une étape vers l'abcès cérébelleux, à la face postérieure d'un lobe latéral.

L'angle ponto-cérébelleux, la région latéro-bulbaire sont des sièges fréquents.

La symptomatologie des méningites enkystées de la fosse cérébelleuse est faite surtout de symptômes cérébello-vestibulaires auxquels s'ajoute un syndrome d'hypertension intra-cranienne précoce ; la céphalée occipitale, les irradiations douloureuses de la nuque, les attitudes spéciales de la tête, des paralysies craniennes sont des signes régionaux de la plus haute importance.

La ponction lombaire qui serait théoriquement d'un grand secours pour confirmer l'hypertension crânienne est presque toujours contre indiquée à cause de ses dangers ou ne doit être faite qu'avec une extrême prudence.

Dans les quelques cas où elle a été pratiquée, la manométrie n'indiquait pas des chiffres de pression très élevés.

C'est surtout l'histoire évolutive, la marche de la maladie, les rémissions possibles qui permettent de distinguer une méningite enkystée de la fosse cérébrale postérieure d'une lésion des centres nerveux de la région (tumeur, abcès).

Ce diagnostic est d'autant plus malaisé que souvent la méningite séreuse enkystée accompagne une tumeur de voisinage (CHRISTIANSEN) et que la méningite enkystée suppurée n'est souvent qu'une étape entre l'otite et l'abcès cérébelleux.

L'indication opératoire déjà posée pour les tumeurs ou abcès de la région grâce aux progrès de la neurochirurgie se pose à fortiori pour les méningites enkystées où elle peut donner des résultats définitifs.

Vu : *Le Président de Thèse,*

A. POROT.

Vu : *Le Doyen,*

E. LEBLANC.

Vu et permis d'imprimer :

Alger, le 19 juin 1934,

Le Recteur,

G. HARDY.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ABOULKER (H.). — Le diagnostic des abcès intracrâniens silencieux à la période ambulatoire. — *Presse Médicale*, 3 juin 1922.
- ABOULKER (H.). — Méningite pseudo-kystique de la convexité, suite d'otite. — *Paris Médical*, 9 septembre 1922.
- ABOULKER (H.). — *Clinique et Iconographie médico-chirurgicales des maladies de la face et du cou*. — Maloine, éditeur, Paris, 1924.
- ALAIN (G.). — Méninges et liquide céphalo-rachidien en otologie. — *Annales d'oto-rhino-laryngologie*, octobre 1931, p. 1058.
- AYALA. — Les signes neurologiques des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure. — *Rev. Neur.*, 1931, tome II, p. 357.
- BABONNEIX et VOISIN (R.). — Méningites chroniques. — *Traité de Pathol. Médic.* — *Neuro.*, tome I, p. 595.
- BACHELIER (E.). — De la méningite séreuse circonscrite de la corticalité cérébrale. — *Thèse*, Lyon, 1913.
- BALDENWECK. — Deux cas de méningite séreuse de la fosse cérébelleuse. — *Rev. d'O. N. O.*, décembre 1925.
- BARRÉ (J.-A.). — Kyste du cervelet diagnostiqué et ponctionné. — *Rev. Neur.*, 1926, tome II, p. 492.
- BARRÉ (J.-A.). — Arachnoïdite de la fosse cérébrale postérieure. — *Rev. Neur.*, 1931, tome II, n° 6.
- BARRÉ (J.-A.). — Etude sur l'arachnoïdite spinale et l'arachnoïdite de la fosse cérébrale postérieure. — XIII^e Réunion Neur. Int., Paris, 30-31 mai 1933, in *Rev. Neur.*, 1933, tome I, p. 879.

- BARRÉ (J.-A.) et GUILLAUME (J.-M.). — Arachnoïdite cérébelleuse enkystée. — *L'Encéphale*, 1930, p. 334.
- BARRÉ (J.-A.) et KLEIN. — Syndrome de fibres longues par arachnoïdite. Intervention chirurgicale. Disparition momentanée des troubles sensitifs. Présentation des pièces. — *Réun. d'O.-N.-O. de Strasbourg*, 14 février 1931.
- BARRÉ (J.-A.) et KUHLMANN. — Arachnoïdite de la fosse postérieure. — *Rev. de Neur. et de Psych. Tchécoslovaque*. Prague, 1931.
- BING. — La méningite kystique séreuse de la fosse cérébrale postérieure. — *Rev. Neur.*, 1911, tome II, p. 623.
- BOSCHI (Gaetano). — Méningites séreuses internes ou ventriculaires. — *Rev. Neur.*, 1933, tome I, p. 850.
- BROUWER. — Arachnoïdite de la fosse postérieure. — *Néd. Tijdschr.*, 1923, p. 223.
- BROUWER. — Über die Meningo-Arachnoïditis der hinteren Schädelgrube und über die Gefahren der Ventrikulographie. — *Vol. jubilaire, Marinesco*. — 1933, pp. 121-132.
- BUENO (Ricardo). — Deux cas d'arachnoïdite cérébrale. — *Rev. Neur.*, 1933, tome I, p. 985.
- CALICETI. — Sur la leptoméningite séreuse kystique cérébelleuse. — *Arch. Ital. di Otol.*, 1924, XXXV, pp. 115-128.
- CASSÉ (M.). — Contribution à l'étude des formes cliniques des méningites séreuses hypertensives d'origine otitique. — *Thèse*, Alger, 1932.
- CHRISTIANSEN (V.). — Considérations diagnostiques et thérapeutiques sur les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure. — *Rev. Neur.*, 1919, tome II, p. 933.
- CHRISTIANSEN. — On meningitis serosa circumscripta chronica in the cerebellar fossa. — *Acta Med. Scandin.* — Stockholm, 1920, LIV, pp. 760-765.

- CHRISTIANSEN. — *Les tumeurs du cerveau*. — Masson. édit. 1927.
- CHRISTIANSEN. — Pseudo-tumeurs cérébrales. — *Rev. Neur.*, 1928, tome II, p. 18.
- CHRISTIANSEN. — Traitement chirurgical des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. — *Rev. Neur.*, 1928, tome II, p. 111.
- CLAUDE (H.). — La méningite séreuse enkystée de la corticalité cérébrale. — *Paris Médical*, 1912, pp. 391-395.
- CLAUDE (H.). — L'hypertension intra-crânienne et les méningites séreuses. — *Questions Neurologiques d'actualité*. Masson, éd., 1922.
- CLAUDE (H.). — La réalité de la méningite séreuse idiopathique. — *Rev. Neur.*, 1928, tome II, p. 69.
- CLAUDE (H.). — Arachnoïdo-piémérite séreuse cérébrale. — XIII^e Réun. Neur. Int., Paris, 30-31 mai 1933, in *Rev. Neur.*, 1933, tome I, p. 824.
- CLAUDE (H.) et JARVIS. — Sur un cas de méningite séreuse juxta cérébelleuse. — *L'Encéphale*, juin 1933, p. 460.
- CLAUDE (H.) et LEJARS. — Deux cas de méningite séreuse de la fosse cérébrale post. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1913, p. 817.
- CLAUDE (H.) et LEJARS. — Deux cas de méningite séreuse. — *Rev. Neur.*, 1916, tome I, p. 231.
- CLAUDE (H.) VALTER et de MARTEL. — Un cas de méningite séreuse à localisations multiples. — *Rev. Neur.*, 1931, tome I, p. 253.
- COSSA et LAPOUGE. — Méningite séreuse par arachnoïdite du IV^e ventricule. — *Soc. d'O.-N.-O. du Sud-Est*, 17 déc. 1933, in *Rev. Neur.*, 1934, tome I, p. 129.
- DECHAUME (J.) et WERTHEIMER (P.). — Deux observations de méningite séreuse de la fosse cérébrale postérieure. — *Rev. Neur.*, 1933, tome I, p. 944.

- DEMEL (C.). — Die meningitis serosa circumscripta cereb-
ralis unter dem Bilde des Hirntumors und ein Beitrag
zu ihrer. — *Arch. f. Klin. chir. Berl.*, 1923, CXXV, pp.
561-577.
- DOWLING et ORLANDO. — Deux cas de syndrome d'hyperten-
sion intracrânienne par arachnoïdite adhésive circon-
scrite. — *Revista O.-N.-O. y de Cirurgia Neurológica*,
tome I, n° 5, pp. 284-295, nov. 1927.
- DURET. — *Les tumeurs de l'encéphale*. — Alcan, éd., 1905.
- EAGLETON. — *Les abcès de l'encéphale* — Masson, éd., 1924.
- EAGLETON. — Les méningites en Oto-rhino-laryngologie.
Ann. d'Oto-laryngo., 1932, p. 957.
- EMERSON. — A case of serous meningitis mistaken for brain
abscess; opération, recovery. — *Laryngoscope*, juil-
let 1906.
- FERRERI (G.). — Study of localized otogenic serous menin-
gitis. — *Riv. oto-neuro-oftal.*, 1927, janvier-février.
- FERRERI (G.). — De la méningite séreuse otogène simulant
l'abcès cérébelleux. — *Rev. Laryngo.*, 1929, pp. 603-
612.
- FINKELSTEIN. — Sur un cas d'arachnitis adhésive circon-
scrite au niveau de la base du cerveau guérie par inter-
vention chirurgicale. — *Roussk Vrach*, 13 sept. 1908.
- GALAND (A.). — Contribution à l'étude des formes cliniques
des méningites hypertensives d'origine otique. —
Thèse, Alger, 1923.
- GIELEN. — Méningite séreuse kystique après traumatisme
du crâne. — *Nervenarzt*, 1928, pp. 487-491.
- GUILLAUME (J.-M.). — Diagnostic et traitement des tumeurs
de la fosse cérébrale postérieure. — *Thèse*, Strasbourg,
1933.
- HALPHEN et SALOMON. — Méningite séreuse simulant un
abcès cérébelleux. — *Rev. d'Oto.*, 1932., p. 266.

- HORRAX. — Arachnoïditis generalised cisternal simulating cerebellar tumor. — *Arch. of neur. and psych.*, vol XII, 1922, p. 580.
- HORRAX. — Arachnoïdite de la fosse postérieure simulant une tumeur cérébelleuse ; son traitement chirurgical, ses résultats. — *Arch. of Surgery*, 18 juillet 1924, p. 95.
- IZAR (Guido). — La méningite séreuse kystique des méninges craniennes. — *Rivista italiana di Neuropato.*, vol. X, fas. 2, p. 29, février 1917.
- JONA (E.). — Su di un caso di meningite serosa simulante il tumore cerebellare. — *Gazz. di ops. Milano*, 1912, pp. 553-556.
- KRAUSE (F.). — *Chirurgie du cerveau et de la moelle épinière* (Traduct. Bourguet). — Gittler, éd., Paris, 1912.
- LECÈNE et BOURGEOIS. — Un cas de méningite séreuse d'origine otitique, trépanation bilatérale, guérison. — *Rev. de Chirurgie*, janvier 1902.
- LEMORMANT. — La méningite séreuse circonscrite cérébrale. — *Presse Médicale*, 19 oct. 1912.
- MARTEL (Th. de) et GUILLAUME (J.-M.). — Considérations sur les méningites séreuses circonscrites. — *Rev. Neur.*, 1933, tome I, p. 954.
- MARTEL (Th. de), MONBRUN et GUILLAUME (J.-M.). — La stase papillaire aiguë. — *Arch. d'Ophtalmologie*, tome XLIX, octobre 1931.
- MOSPAN. — Contribution à la clinique et à l'anatomie pathologique des méningites séreuses circonscrites. — *Troudy Kliniki nervnykh, boleznei Kiev*, 1928, tome I, pp. 370-385.
- NOTO, GAETANO et GIOVANI. — Arachnoïdite kystique avec hydrocéphalie du IV^e ventricule. — *Riv. Pathol. nerv.*, 1931, pp. 597-625.
- OLGENINCK. — Remarque sur 100 cas de tumeur de la fosse cérébrale postérieure, opérés et observés dans la Clinique du Prof. Cushing. — *Journ. de Neur. et de Psych. belge*, 1929, p. 299.

- OPPENHEIM et BORCHARDT. — Méningite séreuse. — *Berlin. Méd. Woch.*, 1910, n° 2.
- OPPENHEIM et BORCHARDT. — A propos de la méningite chronique séreuse circonscrite du cerveau. — *Rev. Neur.*, 1911, p. 623.
- PASSOT. — Méningites et états méningés aseptiques d'origine otitique. — *Thèse*, Paris, 1913.
- PETIT-DUTAILLIS (D.). — Traitement chirurgical des méningites séreuses. — XIII^e Réun. Neur. Int., Paris, 30-31 mai 1933, in *Rev. Neur.*, 1933, tome I, pp. 919-938.
- PICHETTE. — Mastoïdite latente. Méningite et abcès extradural de la fosse cérébrale postérieure. — *Bull. Soc. Méd. des Hôp. Universitaires de Québec*, juillet 1933, pp. 214-219.
- PIQUET. — Tumeur ponto-cérébelleuse (kyste méningé). — *Annales d'oto-laryngo.*, 1931, p. 93.
- PIRES (W.). — Ponction sous-occipitale. — *Presse Médicale*, 25 janvier 1930.
- PLACZEK et KRAUSE. — Arachnoïdite adhésive cérébrale. — *Berlin. Klin. Woch.*, 1907, n° 29.
- POLICARD (A.). — *Précis d'histologie physiologique*. — Doin, éd., 1929.
- PONTICACCIA (L.). — La méningite séreuse kystique. — *Journal de Clinique Médicale de Parme*, tome IV, 1923, fasc. 4, 5, 6 et 7.
- RAYMOND (F.) et CLAUDE (H.). — La méningite séreuse circonscrite de la corticalité cérébrale. — *La semaine médicale*, 1909, p. 577.
- ROGER (H.). — Diagnostic et traitement des arachnoïdites kystiques cérébrales et spinales. — *Arch. Méd. gén. et chir.*, 1933, n° 6.
- ROGER (H.) et ALLIEZ (J.). — Quelques cas de méningite séreuse de la fosse cérébrale postérieure. — *Rev. Neur.*, 1933, tome I, p. 971.

- ROGER, ARNAUD et POURSIRES. — Syndrome de l'angle pontocérébelleux droit, intervention: kystes arachnoïdiens et adhérences méningées. — *Soc. d'O-N.-O. du Sud-Est*, 6 mars 1933.
- ROUSSY, LEROUX et OBERLING. — *Précis d'Anatomie pathologique*. — Masson, éd., 1933.
- SABRAZÈS. — Classification des kystes en général. — *Clinique et Laboratoire*, juin 1932.
- SALEH (M.). — Etude critique des états dits pseudo-tumeurs cérébrales. — *Thèse*, Lyon, 1912.
- SCHENCK (E.). — Zur Behandlung der meningitis serosa circumscripta. — *Deutsch. Méd. Wochensch.*, 1920, p. 209.
- SCHMITE, DAVID et BERDET — Arachnoïdite kystique de la grande citerne. — *Rev. Neur.*, 1933, tome II, p. 639.
- SICARD (J. A.). — La méningite dite « séreuse ». Son démembrement. — *Notes prat. d'actu. méd.*, nov. 1928.
- SITBON (J.). — Contribution à l'étude des abcès méningés d'origine otitique. — *Thèse*, Alger, 1930.
- SORENSEN (E.). — Five cases of radiculomeningitis basalis in posterior cranial fossa. — *Acta psychiatra et neuro.*, 1933, pp. 221-239.
- SPERLING. — Chronic cystic Arachnitis. — *South. Méd.*, 1928, pp. 804-811.
- THOMAS (André). — Pathologie du cervelet. — *Nouveau traité de Médecine*, tome XIX, Masson, 1925.
- UNGER. — Guérison post-opératoire d'un cas d'arachnitis du cervelet. — *Soc. de Méd. int. de Berlin*, 23 nov. 1908.
- VAN BOGAERT (Ludo). — Arachnoïdite subaiguë du lac postérieur. Intervention. Guérison. — *Journ. de Neur. et Psych. belge*, mai 1930, p. 294.

VAN BOGAERT (Ludo) et MARTIN (P.). — Les tumeurs du IV^e ventricule et le syndrome cérébelleux de la ligne médiane. — *Rev. Neur.*, 1928, tome II, pp. 431-483.

VINCENT (Clovis), DAVID et PUECH. — Sur la ventriculographie. — *Rev. Neur.*, 1933, tome I, p. 1031.

WERTHEIMER (P.) et DECHAUME (J.). — Méthodes actuelles de diagnostic et de traitement chirurgical des tumeurs cérébrales. — *Questions médicales d'actualité*, 1932, n^{os} 5, 6 et 7.

WINTHER (Knud). — La méningite séreuse d'origine encéphalitique. — *Rev. Neur.*, 1933, tome I, p. 983.

WYLLIE et WATKIN (Th.). — Un cas de kyste précérébelleux. — *Journ. of laryng. and Otol.*, 1927, pp. 824-827.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	13
HISTORIQUE	17
RAPPEL D'ANATOMIE NORMALE	23
CONSIDERATIONS ETIOLOGIQUES :	
1. Otite et méningites enkystées	27
2. Tumeurs du cerveau et méningites enkystées..	31
3. Méningites enkystées à la suite de méningites généralisées	32
4. Autres causes	33
ANATOMIE PATHOLOGIQUE :	
1. Les processus inflammatoires des membranes séreuses	35
2. Examen macroscopique	37
<i>(forme, 37. — nombre, 38. — variétés topographiques, 38. — contenu, 40. — déformations, 40. — lésions à distance, 40. — au niveau du kyste, 40.)</i>	
3. Examen microscopique	41

SYMPTOMATOLOGIE :

1. Syndrome d'hypertension intra-cranienne	43
<i>a. Céphalée</i>	44
<i>b. Vomissements</i>	45
<i>c. Stase papillaire</i>	45
2. La ponction lombaire	46
3. Syndrome cérébello-vestibulaire	47
<i>a. Troubles toniques</i>	49
<i>b. Troubles de la coordination</i>	51
<i>c. Troubles de l'équilibre</i>	51
4. Atteinte des nerfs craniens et du bulbe.....	52
5. Signes généraux	53
6. Marche évolutive	54

FORMES CLINIQUES :

1. D'après le processus causal.....	57
(<i>tumeur — trauma — otite — méningites.</i>)	
2. D'après le siège de la lésion:	
<i>a. Arachnoïdite généralisée</i>	59
<i>b. Arachnoïdite de la grande citerne....</i>	60
<i>c. Méningite enkystée de la région du trou</i> <i>auditif et de l'angle ponto-cérébelleux</i>	65
<i>d. Méningite pré-pontique ou pré-cérébel-</i> <i>leuse</i>	65
<i>e. Forme latéro-bulbaire</i>	67

DIAGNOSTIC :

1. Diagnostic positif	69
2. Diagnostic différentiel	74

TRAITEMENT :

A. Méthodes palliatives	77
B. Méthodes directes à tendance radicale:	
1. Préparation de l'opéré	79
2. Position de l'opéré	79
3. Anesthésie	80
4. But recherché	80
5. Incidents opératoires	81
6. Résultats	81

OBSERVATIONS :

A. Personnelles (dues à M. le Prof. POROT).....	83
<i>Obs. I : Forme séreuse latéro-bulbaire...</i>	85
<i>Obs. II : Forme séreuse rétro-pétreuse...</i>	93
<i>Obs. III : Forme purulente</i>	103
<i>Obs. IV : Forme séreuse probable</i>	107
B. Recueillies dans la littérature médicale	115

CONCLUSIONS	151
-------------------	-----

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	155
-----------------------------	-----

Imp. "La Typo-Litho" & Jules Carbonel réunies
